Tag 1: Kardiologie und Angiologie I

Beispielfragen für die M3-Prüfung

001. Wie wird die arterielle Hypertonie im deutschsprachigen Raum definiert? Und wie unterscheidet sich diese Definition von derjenigen amerikanischer Fachgesellschaften?

- Im deutschsprachigen Raum gilt folgende Einteilung: Hypertonie
    - Grad I: 140/90–159/99 mmHg,
    - Grad II: 160/100–179/109 mmHg,
    - Grad III: ≥180/110 mmHg.
- Die amerikanischen Fachgesellschaften sehen hingegen bereits ab 130–139 mmHg systolisch oder 80–89 mmHg diastolisch eine manifeste arterielle Hypertonie als bestätigt an.

002. Welche häufigen Ursachen einer sekundären Hypertonie kennst du?

Zu den sekundären Ursachen der Hypertonie gehören z.B.:

- Schlafapnoesyndrom,
- renale Ursachen (z.B. Nierenarterienstenose),
- Aortenisthmusstenose,
- endokrine Ursachen (z.B. Hyperaldosteronismus).

Zu diesem Thema siehe auch: Sekundäre Hypertonie.

003. Was sind mögliche Fehlerquellen bei der Blutdruckmessung?

Mögliche Fehlerquellen der Blutdruckmessung sind die Mönckeberg-Mediasklerose, die Messung ober-/unterhalb des Herzniveaus sowie die Verwendung zu schmaler oder zu breiter Blutdruckmanschetten.

004. Welche Basismaßnahmen sollten vor Einleitung einer antihypertensiven, medikamentösen Therapie ergriffen werden?

Den Patienten sollten zunächst die folgenden Maßnahmen angeraten werden:

- Reduktion des Alkohol- und Salzkonsums,
- mediterrane Diät,
- Rauchstopp,
- Bewegung und Gewichtsreduktion sowie Selbstmessungen und Dokumentation des

Blutdruckes.

Schau dir in diesem Zusammenhang auch die medikamentöse antihypertensive Therapie an!

005. Welche Organsysteme können in welcher Weise von Komplikationen der arteriellen Hypertonie betroffen sein?

Betroffen sein können u.a.:

- das Herz (hypertensive Kardiomyopathie),
- die Gefäße (Aneurysmen),
- das Gehirn (Schlaganfall),
- die Nieren (hypertensive Nephropathie) oder
- die Augen (hypertensive Retinopathie).

006. Was sind die Hauptrisikofaktoren für die Entstehung einer Atherosklerose?

Allgemeine Risikofaktoren für die Entstehung einer Atherosklerose sind u.a.:

- Tabakkonsum,
- Diabetes mellitus,
- arterielle Hypertonie,
- Hyperlipoproteinämie,
- kardiovaskuläre Grunderkrankungen,
- Familienanamnese und
- Lebensalter (♂: ≥45 Jahre; ♀: ≥55 Jahre).

007. In welcher Art und Weise äußern sich die Symptome der „Angina pectoris“?

- Das Leitsymptom „Angina pectoris“ äußert sich klinisch folgendermaßen:
    - retrosternale Schmerzen oder
    - Druckgefühl, evtl. mit Ausstrahlung (z.B. in den linken Arm)
    - sowie Unruhe,
    - Angst oder vegetativer Begleitsymptomatik.
- Beschwerden klingen i.d.R. nach kurzer Zeit (10 min) wieder ab.

008. Welche allgemeinen sowie apparativen Maßnahmen und Untersuchungen sind bei V.a. KHK indiziert?

- Es sollte zunächst eine Anamnese durchgeführt werden, um die KHK gemäß der Stadieneinteilung der Canadian Cardiovascular Society zu klassifizieren.
- Anschließend sollte die körperliche Untersuchung erfolgen, die Hinweise auf eine generalisierte Gefäßerkrankung liefern kann. So können bspw. Fußpulse fehlen oder ein Strömungsgeräusch auskultiert werden.
- An apparativen Untersuchungen wird als erstes ein Ruhe-EKG durchgeführt.
- Die Befunde sind bei einer stabilen AP häufig unspezifisch.
- Anschließend ist ein Belastungs-EKG indiziert, bei dem EKG-Veränderungen besser beurteilt werden können.

009. Nenne wichtige Differentialdiagnosen des Thoraxschmerzes nach Organsystemen.

➢ **Kardial** (z.B. ACS/Angina pectoris, Kardiomyopathien),

➢ **pulmonal** (z.B. Lungenembolie, Pneumonie, Pneumothorax),

➢ **mediastinal**, angiologisch (z.B. Aortendissektion),

➢ **gastrointestinal** (z.B. Refluxösophagitis, Ulcus ventriculi).

Für weitere Informationen siehe auch: Thoraxschmerz.

010. Nenne die wichtigsten Grundlagen der KHK-Therapie bei chronischem Koronarsyndrom.

Nichtmedikamentöse Therapie: Bspw. Normalgewicht anstreben, Diät, moderates Training.
Symptomatische Therapie: Antianginöse Therapie bspw. mit Nitraten + Calciumantagonisten vom Verapamil-Typ.

Medikamentöse Prävention: Thrombozytenaggregationshemmung (ASS 100 mg oder Clopidogrel 75 mg), ggf.

Therapie der arteriellen Hypertonie (z.B. ACE-Hemmer + Thiaziddiuretikum), **Lipideinstellung** (durch Statine und ggf. weitere Lipidsenker), zusätzlich ggf. **optimale Diabeteseinstellung** (HbA1c von 6,5–7%).
Revaskularisationstherapie bei Versagen der konservativen Therapie: Bspw. **PTCA**

011. Welche Erkrankungen umfasst der Begriff des „akuten Koronarsyndroms“?

1. Plötzlicher Herztod (Sudden Cardiac Death, SCD),
2. instabile Angina pectoris,
3. Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt (NSTEMI) und

4. ST-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI).

012. Welche Diagnostik leitest du neben Anamnese und klinischer Untersuchung bei dem V.a. ein akutes Koronarsyndrom ein?

- 12-Kanal-EKG,
- Labordiagnostik („Herzenzyme“: Troponin T/I, Myoglobin, CK-gesamt, CK-MB),
- Echokardiographie und
- ggf. Koronarangiographie.

013. Welche Maßnahmen sollten bei einem akuten Koronarsyndrom abgesehen von der Diagnostik eingeleitet werden (medikamentöse Maßnahmen möglichst mit Wirkstoffangabe und Dosierung)?

Allgemein: Gefäßzugang, Monitoring der Vitalparameter, Sauerstoffgabe (bei Dyspnoe); **Gerinnungshemmung**: ASS 150–300 mg oral (alternativ: 250 mg i.v.) + Ticagrelor 180 mg oral oder Prasugrel 60 mg oral oder Clopidogrel 600 mg oral; **Antikoagulation**: z.B. Enoxaparin 0,5 mg/kgKG i.v. (bei geplanter Intervention mittels PTCA) oder unfraktioniertes Heparin i.v. (initial 70–100 IE/kgKG bzw. 5.000–10.000 IE; Ziel-PTT: 50–70 s) oder Fondaparinux 2,5 mg/d s.c. (Alternative insb. bei NSTEMI und STEMI mit **geplanter Fibrinolyse,** nicht bei unmittelbar **geplanter PTCA**); **Beruhigung und Analgosedierung:** Morphin 5 mg i.v., ggf. Benzodiazepine (z.B. Diazepam); **Vorlastsenkung**: Nitrate; Betablocker (nicht bei Bradykardie, Hypotonie oder kardiogenem Schock!).

014. Welche Medikation sollte ein Patient nach erlittenem Myokardinfarkt erhalten?

ASS 75–100 mg/d lebenslang, zusätzlich duale Thrombozytenaggregationshemmung für 12 Monate (z.B. Ticagrelor 90 mg 2×/d), Statin, ACE-Hemmer, Betablocker, ggf. Aldosteronantagonist, zusätzlich Risikofaktoren minimieren.

015. Welche Gefäße sind bei einem Vorder- oder Hinterwandinfarkt betroffen und in welchen EKG-Ableitungen manifestieren sich Veränderungen bei diesen Infarktarealen?

Infarkte der Vorderwand entstehen infolge eines Verschlusses des RIVA oder seiner Äste und zeigen sich je nach Ausbreitung in I, aVL und den Brustwandableitungen (V1–6). Infarkte der Hinterwand entstehen infolge eines Verschlusses des RCX oder der RCA sowie seiner/ihrer Äste und manifestieren sich in II, III und aVF. Mehr Informationen findest du hier: Infarktzeichen im Ruhe-EKG.

016. Welche Risikofaktoren der tiefen Beinvenenthrombose kennst du?

Risikofaktoren der TVT sind: positive Anamnese, Immobilisation, Adipositas, Alter >60 Jahre, Tumorerkrankungen, Antiphospholipidsyndrom, Östrogentherapie, Schwangerschaft und Wochenbett (schaue dir in diesem Zusammenhang auch den Wells-Score an!).

017. Welche hereditären Ursachen einer Thrombophilie kannst du nennen?

Ursachen einer hereditären Thrombophilie sind:

- ➢ APC-Resistenz (Faktor-V-Leiden-Mutation),
- ➢ Faktor-VIII-Erhöhung,
- ➢ Prothrombin-Mutation,
- ➢ Protein-S-/C-Mangel,
- ➢ Antithrombin-Mangel.

018. Beschreibe die klinische Symptomatik der TVT und nenne typische Untersuchungszeichen.

Betroffenes Bein: typische Trias (nur in 10% der Fälle!) aus Schwellung, dumpfem Schmerz und Zyanose; außerdem Überwärmung, Schweregefühl/Spannungsgefühl, verstärkte Venenzeichnung. **Bei einer Lungenembolie:** plötzlich auftretende Luftnot, Schwindel- und Schwächegefühl. **Untersuchungszeichen**: Meyer-Zeichen (= Wadenkompressionsschmerz), Homans-Zeichen (= Wadenschmerz bei Dorsalextension des Fußes), Payr-Zeichen (= Fußsohlenschmerz bei Druck auf mediale Fußsohle).

019. Beziehe Stellung zum Stellenwert der D-Dimer-Bestimmung im Rahmen der TVT-Diagnostik.

D-Dimere haben eine geringe Spezifität!

Ein normaler D-Dimer-Wert schließt eine TVT oder LE nahezu aus –

erhöhte D-Dimere können jedoch viele Ursachen haben (Erhöhung bspw. postoperativ oder bei Malignomen).

020. Wie würdest du bei einem instabilen Patienten eine Lungenembolie ausschließen?

- Ist der Patient nicht stabil genug für die Durchführung einer CT-Angiographie, erfolgt der Ausschluss mittels Echokardiographie.
- Kann dabei keine rechtsventrikuläre Dysfunktion nachgewiesen werden, ist eine Lungenembolie ausgeschlossen.
- Besteht hingegen eine rechtsventrikuläre Dysfunktion, sollte – falls möglich – ein CT durchgeführt oder eine Lyse-Behandlung eingeleitet werden.

021. Nenne einen Wirkstoff der Thrombolysetherapie und wichtige Kontraindikationen der Therapie.

- In der Thrombolysetherapie kommt bspw. Alteplase (= rt-PA, rekombinanter gewebespezifischer Plasminogenaktivator) zum Einsatz.
- **Wichtige Kontraindikationen sind** eine aktive oder anamnestisch stattgehabte intrazerebrale Blutung, kritische Gerinnungsparameter (Thrombozyten <100.000 µL, INR >1,7, Quick <50%), Erkrankungen mit erhöhtem Blutungsrisiko (Malignom, akute Pankreatitis, Ösophagusvarizen), OP oder Trauma innerhalb der letzten 2 Wochen, nicht-komprimierbare Punktionen (Organ-, Gefäß- oder Lumbalpunktion) innerhalb der letzten Woche, Schwangerschaft/Entbindung/Wochenbett sowie eine nicht kontrollierbare arterielle Hypertonie >185/110 mmHg.

022. Wie wird die Antikoagulation im Rahmen der Nachbehandlung der Lungenembolie durchgeführt? Und welche Wirkstoffe kommen in Frage?

- Nach einer Lungenembolie ist immer eine mind. 3-monatige medikamentöse Antikoagulation indiziert.
- Dafür können Cumarine zum Einsatz kommen (Phenprocoumon, Zielbereich ist ein INR von 2,0–3,0).
- Alternativen sind direkte orale Antikoagulantien (Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban und Dabigatran) oder niedermolekulare Heparine.

023. Nenne das Leitsymptom der pAVK und gib eine Stadieneinteilung an.

- Das Leitsymptom der pAVK ist die Claudicatio intermittens.
- Darunter versteht man belastungsabhängige, krampfartige Ischämieschmerzen.
- Die Stadien der pAVK werden nach Fontaine eingeteilt und ergeben sich aus der schmerzfreien Gehstrecke des Patienten.

024. Was ist der Knöchel-Arm-Index und wann deutet dieser auf das Vorliegen einer pAVK hin?

- Knöchel-Arm-Index = systolischer Blutdruck des Unterschenkels/systolischer Blutdruck des Oberarmes;
- Beurteilung: Normwert: >0,9–1,2,
    - ➢ leichte pAVK: 0,75–0,9,
    - ➢ mittelschwere pAVK: 0,5–0,75,
    - ➢ schwere pAVK: <0,5.

025. Beschreibe die Durchführung der Ratschow-Lagerungsprobe bei der pAVK-Diagnostik.

Der Patient wird auf dem Rücken gelagert, hebt die Beine im 90°-Winkel an, führt Bewegungen im Sprunggelenk durch und hält diese Position über 2 min (oder bis zum Einsetzen von Schmerzen). Anschließend wird er mit herabhängenden Beinen hingesetzt und die Färbung sowie die Venenfüllung der Füße beurteilt.

Ein Normalbefund liegt vor, wenn eine leichte Rötung innerhalb von ca. 5 s und die Venenfüllung innerhalb von ca. 20 s eintritt; **bei Vorliegen einer pAVK** dauert dies deutlich länger. In der Phase nach dem Herabhängen der Extremitäten ist eine reaktive Hyperämie physiologisch, d.h. eine reaktiv stärkere Durchblutung. Auch diese tritt bei der pAVK erst verzögert ein oder ist gar nicht feststellbar.

026. Beschreibe grob eine mögliche interventionelle Therapie der pAVK.

- Hier wäre die perkutane transluminale Angioplastie (PTA) mit Ballondilatation und ggf.

Stent-Einlage zu nennen.

- Vorgehen: Vorschieben eines Führungsdrahtes über die Stenose → Einführen eines aufblasbaren Ballons → Dilatation der Engstelle (Ballondilatation) → ggf. Stentimplantation.

Tag 2: Kardiologie und Angiologie II

Beispielfragen für die M3-Prüfung

027. Was bedeutet „persistierendes Vorhofflimmern"?

Das persistierende Vorhofflimmern dauert länger als 7 Tage an, konvertiert entweder spontan oder wird durch Kardioversion (iatrogen!) beendet.

028. Wie bemerkt ein Patient, dass er unter Vorhofflimmern leidet?

Bspw. durch Palpitationen und Herzrasen, einen unregelmäßigen Puls, Schwindel (ggf. mit Synkope), Angst oder innere Unruhe.

029. Nenne EKG-Kriterien, die im Falle von Vorhofflimmern auftreten könnten.

- U.a. irreguläre RR-Intervalle („Arrhythmia absoluta"),
- fehlende P-Wellen,
- schmale QRS-Komplexe,
- Flimmerwellen (insb. in V1).

030. Wie entscheidest du, ob ein Patient mit Vorhofflimmern antikoaguliert werden sollte oder nicht?

- **Der CHA2DS2VASc-Score** ist ein Scoring-System zur klinischen Risikoeinschätzung bzgl. des Thromboembolierisikos bei Patienten mit Vorhofflimmern.
- Auswertung: Ab einem Score ≥2 bei Männern bzw. einem Score ≥3 bei Frauen ist eine Antikoagulation notwendig, darunter ggf. nach individueller Nutzen-Risiko-Abwägung.
- Schaue dir die Kriterien des Scores an!

031. Erläutere die Begriffe „Rhythmuskontrolle" und „Frequenzkontrolle" bei der Therapie des Vorhofflimmerns und benenne den jeweiligen Stellenwert bei der Therapieplanung.

- **Rhythmuskontrolle** beschreibt den Versuch, das Vorhofflimmern zu beenden und einen Sinusrhythmus herzustellen (z.B. mittels Kardioversion).
- **Frequenzkontrolle** strebt ein normofrequentes Vorhofflimmern als Therapieziel an (z.B. durch eine medikamentöse Therapie mit Betablockern oder Calciumantagonisten).
- Maßnahmen zur Thromboembolieprophylaxe und zur basalen Frequenzkontrolle sind initial vorrangige Therapieziele bei Vorhofflimmern.

- Die weiteren Schritte müssen nach vollständiger diagnostischer Evaluation geplant und ggf. eingeleitet werden (Rhythmuskontrolle eher zweitrangig)!

032. Nenne die Arten des AV-Blocks II° und ihre Charakteristika.

- Typ 1 „Wenckebach“: Zunahme der PQ-Zeit, die sich bis zum vollständigen Fehlen einer Herzaktion nach einer regulären Vorhoferregung (normale P-Welle) fortsetzt.
- Typ 2 „Mobitz“: vereinzelter oder regelmäßiger Ausfall eines QRS-Komplexes nach vorangegangener P-Welle, die PQ-Zeit bleibt dabei konstant.
- Da der AV-Block II° Typ 2 „Mobitz“ in einen AV-Block III° übergehen kann, stellt er einen Notfall dar!

033. Wie kannst du die ventrikuläre Tachykardie im EKG erkennen?

Kriterien sind:

- schenkelblockartig veränderte,
- regelmäßige,
- breite (≥0,12 s) QRS-Komplexe,
- Herzfrequenz um 100–200/min und mehr als fünf aufeinanderfolgende ventrikuläre Extrasystolen (VES).

034. Grenze Kammerflattern und Kammerflimmern voneinander ab.

- **Kammerflattern**: Frequenzen von 250–320/min mit meist fließendem Übergang zu Kammerflimmern.
- **Kammerflimmern**: arrhythmische, hochfrequente Flimmerwellen >320/min, unregelmäßige Undulationen, keine einzelnen QRS-Komplexe mehr abgrenzbar.

035. Wie sieht der Reanimationszyklus bei Kammerflimmern aus?

1) Sofortiger Beginn der Herzdruckmassage.

2) Defibrillation (360 J monophasisch/150–200 J biphasisch).

3) 2-minütige Herzdruckmassage (30:2).

4) Kontrolle und ggf. Zyklus 2)+3) wiederholen.

5) Nach dem 3. Schock Gabe von Amiodaron 300 mg i.v.

6) Gabe von Adrenalin alle 3–5 min über Venenzugang.

036. In welche Kategorien lassen sich die Kriterien einer Herzschrittmachertherapie grob einteilen?

In antibradykarde und antitachykarde Schrittmacher, bzw. nach Anzahl und Lage der Elektroden (z.B.

Einkammer-, Zweikammer- oder Dreikammerschrittmacher).

037. Erkläre die gängige Buchstabencodierung antibradykarder Schrittmacher (Position und jeweils verwendete Abkürzung).

- **Position 1**: Stimulationsort;
- **Position 2:** Ort der Signalwahrnehmung. Hier werden jeweils die Buchstaben „A“ (Atrium), „V“ (Ventrikel) und „D“ (Dual, d.h. Atrium und Ventrikel) verwendet.
- **Die 3. Position** codiert für die Reaktion, die vom Schrittmacher hervorgerufen wird. „I“ steht dabei für eine Inhibierung des Schrittmachers (sprich eine Hemmung der Impulsabgabe bei Eigenaktivität des Herzens); „T“ für eine Triggerung (d.h. die Impulsabgabe wird nur durch Eigenaktivität des Myokards getriggert) und „D“ für eine duale Aktivität.
- **Die 4. Position** beschreibt die Frequenzadaptierung (R = ja, 0 = nein).
- **Die 5. Position** wird nur selten verwendet („Multisite-Stimulation“). Schaue dir Indikationen und Therapieprinzipien unter Herzschrittmacher an!

038. Wann kommt der AAI-Modus zum Einsatz?

- Bei Sinusbradykardie mit intakter AV-Überleitung.
- Der rechte Vorhof wird stimuliert und die Kammererregung folgt physiologisch.

039. Nenne den häufigsten Erreger der Endokarditis acuta.

Staphylococcus aureus.

040. Was sind typische Hautzeichen der infektiösen Endokarditis?

- ❑ Petechien (v.a. an den Nägeln)
- ❑ Janeway-Läsionen (schmerzlose Einblutungen an Handflächen und Fußsohlen)
- ❑ Osler-Knötchen (schmerzhafte, knotige Einblutungen an Fingern und Zehen)
- ❑ Splinter-Hämorrhagien (Einblutungen im Nagelbett infolge von Immunkomplexablagerungen bzw. Mikrothrombosierungen).

041. Wie wird eine Endokarditis diagnostiziert?

- Ein wesentlicher Bestandteil der Diagnostik einer Endokarditis ist der direkte Erregernachweis im Blut (Blutkulturen!).
- Die Blutentnahme für den Erregernachweis ist vor Beginn einer Antibiotikatherapie durchzuführen.
- Die Diagnosestellung erfolgt dann mithilfe der Duke-Kriterien.

042. Definiere „rheumatisches Fieber“ und nenne allgemeine sowie herzspezifische Symptome.

- **Das rheumatische Fieber** ist eine systemisch-entzündliche Erkrankung, die als Komplikation 2–3 Wochen nach einer Streptokokkentonsillitis durch β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A auftreten kann.
- **Allgemeine Symptome** sind Fieber, Müdigkeit und Schwäche.
- **Bei einer Herzbeteiligung** kann es zu einer Pankarditis (Endo-, Myo- und Perikarditis) mit entsprechenden Komplikationen kommen.

043. Was sind Jones-Kriterien im Kontext des rheumatischen Fiebers?

- Die Jones-Kriterien werden zur Diagnosestellung des rheumatischen Fiebers herangezogen.
- Hauptkriterien sind subkutane Knoten, Polyarthritis, Erythema anulare, Chorea und Karditis.
- Nebenkriterien sind Fieber, Polyarthralgien, BSG/Leukozyten↑ sowie eine verlängerte PQ- oder PR-Zeit.
- Die Diagnose des rheumatischen Fiebers kann bei Zutreffen von zwei Hauptkriterien oder einem Haupt- und zwei Nebenkriterien erfolgen.

044. Welche Vorerkrankungen können eine Herzinsuffizienz verursachen?

- Die arterielle Hypertonie und die KHK sind die häufigsten Ursachen einer Herzinsuffizienz.
- Häufig ist der Ablauf wie folgt: arterielle Hypertonie → KHK → Myokardinfarkt → Herzinsuffizienz.

045. Grenze systolische und diastolische Herzinsuffizienz voneinander ab und benenne die jeweiligen pathophysiologischen Folgen.

- **Systolische Herzinsuffizienz:** muskuläre Insuffizienz → verringerte Perfusion des systemischen Kreislaufs (Vorwärtsversagen) → vermehrte renale Wasserretention und Blutrückstau vor dem Herzen führen zu Ödemen (Rückwärtsversagen).
- **Diastolische Herzinsuffizienz:** insuffiziente Ventrikelfüllung → Schlagvolumen verringert → Vorwärts- und Rückwärtsversagen.

046. Nenne jeweils Symptome der Links- und Rechtsherzinsuffizienz.

- ❑ Linksherzinsuffizienz: Dyspnoe, pulmonale Stauung, Lungenödem (Rückwärtsversagen), Schwächegefühl und Leistungsminderung (Vorwärtsversagen).
- ❑ Rechtsherzinsuffizienz: Beinödeme, Stauungsleber, Venenstauung (Rückwärtsversagen).

047. Nenne Zeichen der pulmonalen Stauung in der Röntgenthoraxaufnahme.

Zeichen der pulmonalen Stauung im Röntgen sind z.B.:

1. vermehrte Gefäßzeichnung (insb. gestaute Hilusgefäße),

2. basaler Pleuraerguss,

3. Lungenödem,

4. perihiläres Lungenödem (sog. „Schmetterlingsödem“)

5. interstitielles Lungenödem (Kerley-B-Linien).

048. Nenne einen wichtigen laborchemischen Marker bei der Diagnostik der Herzinsuffizienz.

BNP oder NT-proBNP (Brain Natriuretic Peptide bzw. N-terminales proBNP) wird durch die Dehnung bzw. Überlastung der Ventrikel freigesetzt und kann laborchemisch bestimmt werden.

049. Welche Medikamente kennst du, die bei der Behandlung der Herzinsuffizienz zum Einsatz kommen? Welche davon verbessern die Prognose und welche die Symptomatik?

- Die Therapie der Herzinsuffizienz erfolgt je nach NYHA-Stadium des Patienten.
- Zum Einsatz kommen ACE-Hemmer, Betablocker, Aldosteronantagonisten (alle prognoseverbessernd) sowie Diuretika und Digitalis (symptomverbessernd).
- Zusätzlich werden Ivabradin und Neprilysin-Inhibitoren verwendet.

Tag 3: Pneumologie

Beispielfragen für die M3-Prüfung

050. Welcher Auskultationsbefund wäre bei einer akuten Bronchitis zu erwarten?

- Zu erwarten wären mittel- bis grobblasige, nicht-klingende Rasselgeräusche.
- Bei zusätzlicher Obstruktion könnte man Brummen und Giemen (trockene Atemgeräusche) auskultieren.

051. Nenne jeweils wichtige Erreger der ambulant sowie der nosokomial erworbenen Pneumonie.

Ambulant erworben: u.a. Pneumokokken (häufigster Erreger bei jungen Erwachsenen), Haemophilus influenzae (seit Einführung der Impfung in den entwickelten Ländern nur noch selten), Mycoplasma pneumoniae und Chlamydia pneumoniae (häufig bei Schulkindern und Jugendlichen). Nosokomial erworben: insb. gramnegative Erreger (wie Pseudomonas aeruginosa und Enterobacteriaceae) sowie Staphylokokken.

052. Beschreibe die Klinik einer atypischen Pneumonie.

Die atypische Pneumonie zeichnet sich durch einen schleichenden Beginn mit Kopf- und Gliederschmerzen,

leichtem Fieber, Atemnot und trockenem Husten sowie durch nur diskret veränderte Entzündungsparameter aus.

053. Welche pathologischen Veränderungen könnten sich bei Inspektion, Palpation, Auskultation und Perkussion bei Pneumonie zeigen?

- **Inspektion und Palpation:** Zeichen der Dyspnoe (v.a. bei Kindern: thorakale Einziehungen, „Nasenflügeln"), verstärkter Stimmfremitus.
- **Auskultation**: Zeichen für ein Infiltrat (feinblasige, klingende Rasselgeräusche, verstärkte Bronchophonie).
- **Perkussion**: bei lokalisierter Pneumonie evtl. gedämpfter Klopfschall.

054. Was bezeichnet man als „Silhouettenphänomen" im Röntgenbild?

- Das Silhouettenphänomen kann zur Lokalisationsbestimmung im p.a.-Röntgenbild verwendet werden.
- Eine Grenzfläche wird im Röntgenbild sichtbar, wenn zwei Strukturen stark unterschiedlicher Dichte aneinandergrenzen (bspw. der rechte Vorhof und der luftgefüllte rechte Mittellappen).
- Grenzen hingegen zwei Strukturen mit ähnlicher Dichte aneinander (z.B. der rechte Vorhof an einen transparenzgeminderten Mittellappen bei Mittellappenpneumonie), bilden diese beiden Strukturen eine gemeinsame Silhouette – die Grenze zwischen beiden ist nicht mehr sichtbar.

055. Wie entscheidest du in der Notaufnahme, ob du einen Patienten mit Pneumonie stationär aufnimmst oder nicht?

Die Indikation für eine stationäre Aufnahme ergibt sich abhängig von Klinik, Alter und Risikofaktoren (CRB-65-Score): C = Confusion → Bewusstseinseintrübung, R = Respiratory Rate → Atemfrequenz ≥30/min, B = Blood Pressure → diastolischer Blutdruck ≤60 mmHg oder systolischer Blutdruck ≤90 mmHg, 65 = Age ≥65 → Alter ≥65 Jahre. Interpretation: Ab einem Punktewert ≥1 ist eine stationäre Behandlung indiziert.

056. Wie würdest du eine junge Patientin ohne Vorerkrankungen und einen älteren Patienten mit Herzinsuffizienz jeweils bei diagnostizierter leichter Pneumonie medikamentös behandeln? Gib auch Alternativen bei Penicillin-Unverträglichkeit an!

- **Junge Patientin ohne Risikofaktoren:** Aminopenicillin (z.B. Amoxicillin), alternativ: Fluorchinolone der Gruppe III oder IV (Levofloxacin oder Moxifloxacin), Makrolid (z.B. Clarithromycin oder Roxithromycin) oder Doxycyclin.
- **Älterer Patient:** Aminopenicillin + Betalaktamase-Inhibitor (z.B. Amoxicillin/Clavulansäure), alternativ: Fluorchinolone der Gruppe III oder IV (Levofloxacin oder Moxifloxacin).

057. Welche Kriterien werden herangezogen, um den Grad der Asthmakontrolle zu bestimmen?

Die Kriterien sind: Symptome tagsüber, Einschränkung von Alltagsaktivitäten, nächtliche Symptome oder

nächtliches Erwachen, Notwendigkeit von Bedarfsmedikation oder Notfallbehandlung, Lungenfunktion (anhand von FEV1/Soll), Exazerbation.

058. Grenze das Asthma bronchiale anhand verschiedener Kriterien von der COPD ab.

- **Asthma bronchiale**: Diagnose meist im Kindesalter mit allergischer Genese, anfallsartige Dyspnoe, reversible Obstruktion bei bronchialer Hyperreagibilität in der Lungenfunktion.
- **COPD**: Diagnose typischerweise nach dem 50. Lebensjahr bei Raucheranamnese, schleichender Beginn und chronische Progredienz über Jahre, persistierende Obstruktion ohne Reversibilität und meist bronchialer Hyperreagibilität in der Lungenfunktion.

Siehe hierzu auch: Differentialdiagnose Asthma bronchiale und COPD.

059. Beschreibe den Aufbau und nenne die Wirkstoffe des Stufenschemas bei Asthma bronchiale.

Siehe hierzu: Stufentherapie bei Asthma bronchiale.

Stufentherapie bei Asthma bronchiale

Medikamentöse Langzeittherapie des Asthma bronchiale – Stufenschema (NVL 2018)					
	Stufe 1	Stufe 2	Stufe 3	Stufe 4	Stufe 5
Therapieschema	• Bedarfsorientierte Therapie mit SABA, ggf. ICS als Langzeittherapeutikum	• 1 Langzeittherapeutikum (insb. ICS) plus Bedarfstherapie mit SABA	• ICS plus 1 weiteres Langzeittherapeutikum; Bedarfstherapie mit SABA oder ICS/Formoterol[5]	• ICS plus ≥1 weitere Langzeittherapeutika; Bedarfstherapie mit SABA oder ICS/Formoterol[5]	• **„Add-On"-Therapie**
Dauertherapie (1. Wahl)	• Keine	• **ICS**: Niedrige Dosis	• **ICS/LABA**[1]: Niedrige Dosis oder • **ICS**: Mittlere Dosis	• **ICS/LABA**[1]: Mittlere bis hohe Dosis oder • **ICS/LABA**[1]: Mittlere bis hohe Dosis **plus LAMA**[2]	• **Anti-IL-5**[3] oder • **Anti-IgE**[4]
Alternativen	• **ICS**: Niedrige Dosis	• **LTRA (insb. im Kindesalter)**	• **ICS/LAMA**[2]: Niedrige Dosis oder • **ICS**: Niedrige Dosis **plus LTRA**	• **ICS/LABA**[1]: Mittlere bis hohe Dosis **plus LTRA** oder • **ICS**: Mittlere bis hohe Dosis **plus LAMA**[2]	• **Orale Corticoide** (zusätzlich oder alternativ)
Akuttherapie bei Bedarf (Siehe auch: akuter Asthmaanfall)	• **SABA**	• **SABA**	• **SABA** oder • **ICS/Formoterol**[5]	• **SABA** oder • **ICS/Formoterol**[5]	• **SABA** oder • **ICS/Formoterol**[5]

*1 Langwirksame β_2-Sympathomimetika sind **keine** Monotherapeutika und werden nur in Kombination mit inhalativen Glucocorticoiden eingesetzt; wirken insb. gut zur Prophylaxe der nächtlichen Asthmasymptomatik.

*2 Aus der Gruppe der LAMA ist Tiotropiumbromid bei Asthma bronchiale zugelassen (ab dem Alter von 6 Jahren).

*3 Anti-IL-5-Antikörper werden bei schwergradigem eosinophilem Asthma (ab dem Alter von 18 Jahren) in Stufe 5 zusätzlich empfohlen.

*4 Anti-IgE-Antikörper werden bei allergischem Asthma (ab dem Alter von 6 Jahren) in Stufe 5 zusätzlich empfohlen.

*5 Die Bedarfstherapie mit ICS/Formoterol erfolgt im Rahmen des sog. SMART-Konzepts, bei dem eine fixe ICS/LABA-Kombination sowohl zur Langzeit- als auch zur Bedarfstherapie verwendet wird. Im Vordergrund steht bei der Akuttherapie der schnelle Wirkungseintritt des Formoterol.

- SABA = Kurzwirksame β2-Mimetika: Salbutamol, Fenoterol, Terbutalin
- ICS = Inhalative Corticosteroide: Budesonid, Fluticason
- LTRA = Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten: Montelukast
- LABA = Langwirksame β2-Sympathomimetika: Formoterol, Salmeterol
- LAMA = Langwirksame Muskarinrezeptor-Antagonisten (Anticholinergika): Insb. Tiotropiumbromid
- Kombinationspräparate ICS/LABA: Budesonid/Formoterol, Beclometason/Formoterol, Fluticason propionat/Formoterol, Fluticason propionat/Salmeterol, Fluticason furoat/Vilanterol
- Biologicals
  - Anti-IL-5-Antikörper: Mepolizumab und Reslizumab
  - Anti-IgE-Antikörper: Omalizumab

060. Wie sieht die Initialtherapie eines starken Asthmaanfalls aus?

Atemerleichternde Manöver (bspw. Lippenbremse) und **Körperposition** (sitzende Position mit aufgestützten Armen für den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur), **inhalative kurzwirksame β2-Sympathomimetika** (bspw. Salbutamol), zusätzlich **Glucocorticoide** p.o. oder i.v. (bei Kindern ggf. rektal), **Sauerstoffgabe** und ggf. **Ipratropiumbromid** inhalativ.

061. Nenne die Symptome der COPD.

- **Leitsymptome**: chronischer Husten, Auswurf und Dyspnoe.
- **Weitere Symptome:** Lippen- und Fingernagelzyanose durch Hypoxämie, Zeichen der Rechtsherzdekompensation bei fortgeschrittenem Cor pulmonale, Unterschenkelödeme und gestaute Halsvenen.
- **Bei langjährigem Verlauf** können Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger und ein Fassthorax auftreten.

062. Was sind typische Befunde einer BGA bei einem Patienten mit einer COPD?

Initial liegt häufig nur ein erniedrigter pO_2 vor, also eine hypoxämische respiratorische Insuffizienz, die durch eine ventilatorische Verteilungsstörung infolge der Obstruktion der Atemwege entsteht. Sind sowohl pO_2 erniedrigt als auch pCO_2 erhöht, spricht man von einer hyperkapnischen respiratorischen Insuffizienz. Viele Patienten mit fortgeschrittener COPD weisen eine chronische Hyperkapnie auf, die metabolisch kompensiert ist (BE erhöht).

063. Nenne Risikofaktoren für die Entstehung eines Bronchialkarzinoms.

Exogene Risikofaktoren: (Passiv-)Rauchen sowie Exposition ggü. verschiedenen Metallen (Arsen, Chrom, Nickel, Uran), polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen, Feinstaub, Asbest, Radon, Industrie- und Verkehrsgasen.

Endogene Risikofaktoren: genetische Disposition sowie Vorerkrankungen der Lunge mit Narbenbildung bzw. chronisch entzündlichen Prozessen (z.B. Tuberkulose).

064. Welche typischen Metastasierungsorte des Bronchialkarzinoms kennst du (lymphogen und hämatogen)?

- ❑ **Lymphogen**: Lunge und Mediastinallymphknoten, Skalenus- und supraklavikuläre Lymphknoten.
- ❑ **Hämatogen**: Leber, Gehirn, Nebennieren, Knochen, Knochenmark (ggf. mit Panzytopenie im Blutbild).

065. Was fällt dir zum Stichwort „Pancoast-Tumor“ ein? Kannst du die Symptomatik bei Vorliegen einer sog. „Horner-Trias“ beschreiben?

- ❑ Ein Pancoast-Tumor ist ein peripheres Lungenkarzinom der Lungenspitze.
- ❑ Es kann zur Infiltration des Ganglion stellatum kommen mit der typischen Klinik, die als Horner-Trias

beschrieben wird.

- ❑ Die Symptome dabei sind Ptosis, Miosis und ein (Pseudo-)Enophthalmus.

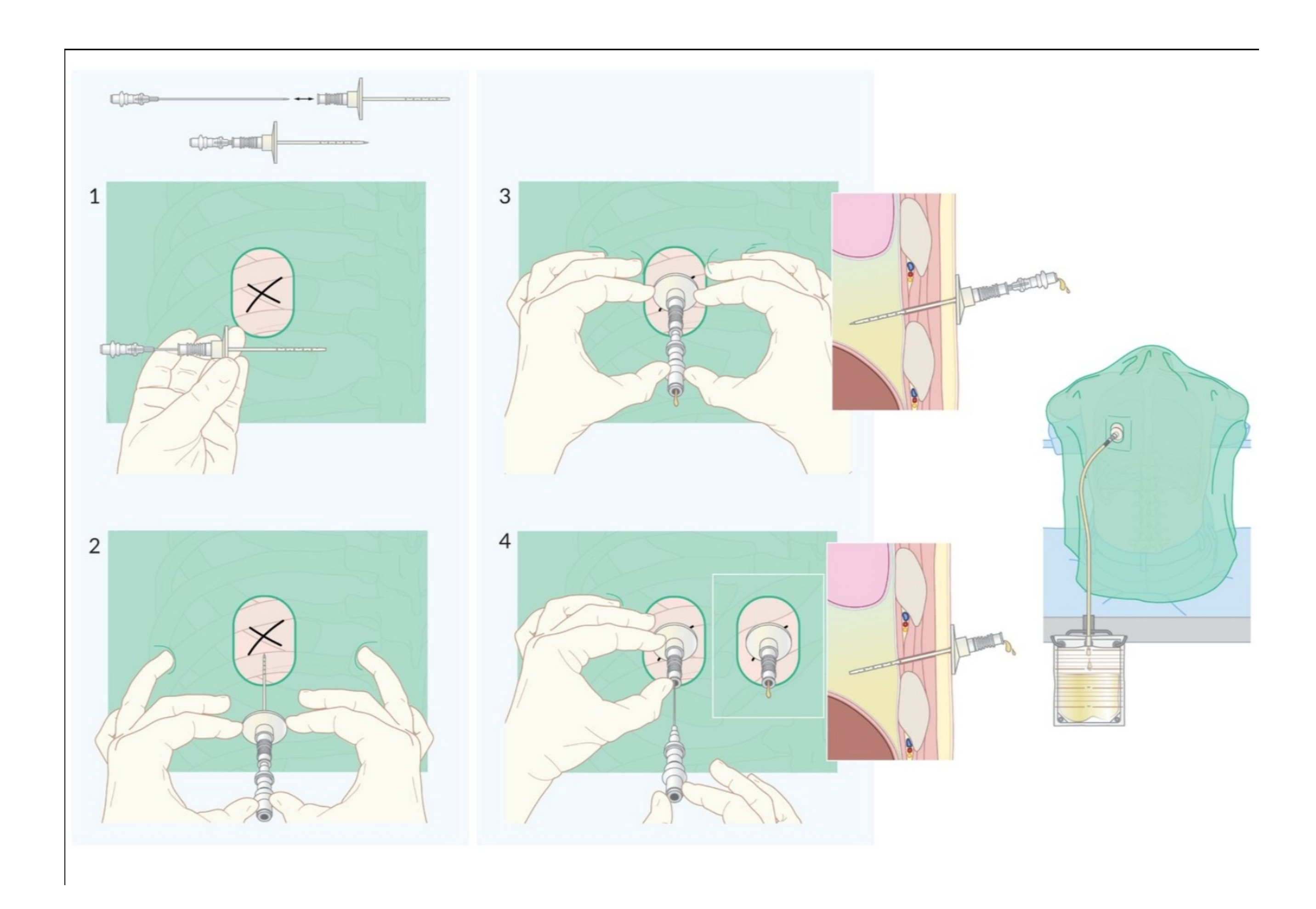
066. Nenne typische Ursachen eines Trans- bzw. Exsudats bei Pleuraerguss.

- ❑ **Transsudat**: Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, nephrotisches Syndrom.
- ❑ **Exsudat**: Pneumonie (parapneumonischer Erguss), Malignom, Tuberkulose.

067. Beschreibe grob die Durchführung einer Pleurapunktion.

- **Die Punktion erfolgt in Lokalanästhesie** am sitzenden Patienten von dorsal, wenn möglich unter sonographischer Kontrolle.
- **Die Einstichstelle** wird 1–2 ICR unterhalb des oberen Flüssigkeitsspiegels des Ergusses gewählt (jedoch nicht unterhalb des 8. ICR!).
- **Punktiert** wird am Oberrand der unteren Rippe.
- **Bei jeder Punktion** sollten maximal 1,5 L Flüssigkeit abpunktiert werden, da es sonst zu einem Reexpansionsödem kommen kann.
- **Im Anschluss sollte** ein Röntgen-Thorax erfolgen, um einen Pneumothorax auszuschließen.





Tag 4: Hämatologie und Onkologie

Beispielfragen für die M3-Prüfung

068. Nenne ungefähre Hämoglobin-Normwerte für Männer und Frauen.

♂: 136–172 g/L, ♀: 120–150 g/L.

069. Beschreibe die Klinik der Anämie.

(Belastungs-)Dyspnoe, Müdigkeit, Blässe (gut an den Schleimhäuten erkennbar), evtl. Tachykardie, begünstigtes Auftreten einer Angina pectoris.

070. Wie kannst du die Anämien anhand von Laborparametern klassifizieren?

- **Die Anämien lassen sich anhand von MCV und MCH einteilen in** mikro-, normo- und makrozytäre sowie hypo-, normo- und hyperchrome Formen.
- Diesen lassen sich jeweils bestimmte Ursachen zuordnen.

Siehe hierzu auch: Diagnostik der Anämie.

071. Was ist die häufigste Ursache einer Anämie und welche Laborkonstellation ist in diesem Fall

typisch?

Die Eisenmangelanämie ist die häufigste Anämieform. Im Labor zeigt sich dabei eine mikrozytäre, hypochrome Anämie (d.h. Hämoglobin↓, MCV↓, MCH↓ sowie Ferritin↓).

072. Was sind Ursachen eines Eisenmangels?

Ätiologisch lassen sich **mangelhafte** Eisenaufnahme, **Eisenverlust** durch Blutungen sowie **Eisenverwertungsstörung** (Anämie des chronisch Kranken) unterscheiden.

073. Wie verhalten sich Transferrinsättigung und Transferrinkonzentration bei Eisenmangel?

Während die Konzentration des Transferrins bei Eisenmangel erhöht ist, ist der Anteil des mit Eisen beladenen Transferrins (Transferrinsättigung) erniedrigt. Die beiden Werte verhalten sich also invers!

074. Worauf weist du deine Patienten bei oraler Substitution von zweiwertigem Eisen hin?

Durch Oxidationsvorgänge färbt sich der Stuhl sehr dunkel bis schwarz. Du solltest die Patienten darauf hinweisen, sodass sie die Einnahme fortführen und nicht verunsichert sind.

075. Wie kannst du die hämolytischen Anämien klassifizieren?

- Die hämolytischen Anämien lassen sich einteilen in korpuskuläre und extrakorpuskuläre hämolytische Anämien.
- Bei den korpuskulären hämolytischen Anämien führen veränderte Hämoglobinmoleküle, Membran- oder Enzymdefekte zu einem verfrühten Erythrozytenabbau.
- Bei den extrakorpuskulären hämolytischen Anämien bewirken Mikroangiopathien, mechanische Schädigungen oder Antikörper eine Hämolyse.

076. Nenne die laborchemischen Zeichen der Hämolyse.

Die typischen Hämolysezeichen im Labor sind:

Haptoglobin↓, LDH↑, indirektes Bilirubin↑, Retikulozyten↑, ggf. freies Hämoglobin↑.

077. Welche Allgemeinsymptome akuter Leukämien kennst du?

B-Symptomatik, Symptomatik durch leukämische Organinfiltration (viszerale Schmerzen durch Hepato-/Splenomegalie, Hodenschwellung, Hautinfiltrate, Infiltration der Tränendrüsen sowie okulärer und retrobulbärer Strukturen, Visuseinschränkung, Sicca-Syndrom), Tumorlysesyndrom.

078. Welche Symptome können bei einer Störung der Hämatopoese auftreten?

(1) Symptome der Leukozytopenie: Infekte und Fieber.

(2) Symptome der Anämie: Schwäche und Blässe.

(3) Symptome der Thrombozytopenie: petechiale Spontanblutungen und Hämatome.

079. In welche Stadien lässt sich die Therapie der akuten Leukämie einteilen?

Induktionstherapie zum Erreichen der kompletten Remission, Konsolidierungstherapie und Erhaltungstherapie.

080. Definiere „chronische lymphatische Leukämie". Wie lässt sie sich einteilen?

Bei der chronischen lymphatischen Leukämie handelt es sich um ein niedrig-malignes B-Zell-Lymphom mit lymphozytärer Leukozytose im Blutbild (= „Leukämie"). Die Klassifikation erfolgt anhand der Stadieneinteilung nach Binet (Binet-Klassifikation), die den Hämoglobinwert, die Thrombozytenzahl und den Befall von Lymphknotenregionen beurteilt.

081. Kennst du eine spezifische Therapie der CML? Nenne einen Wirkstoff.

- Die Tyrosinkinase stellt bei BCR-ABL-positiven Leukämien ein gut definierbares Ziel der Therapie dar.
- Mit der Einführung von Imatinib, das selektiv die BCR-ABL-Tyrosinkinase inhibiert, wurde die Behandlung der CML revolutioniert.
- Bei den meisten Patienten kann die Überlebenszeit durch die Imatinibtherapie deutlich verlängert werden – in einigen Fällen kommt es sogar zur molekularen Remission: Das bedeutet, dass in PCR-Verfahren keine BCR-ABL-Transkripte mehr nachweisbar sind!

082. Was versteht man unter einer „Blastenkrise" im Rahmen der CML? Mache Angaben zu Klinik und Prognose.

- Die Blastenkrise ist das terminale Stadium einer CML und ähnelt dem klinischen Bild einer akuten Leukämie.
- Hierbei kommt es zu einer starken Zunahme der Blasten im Knochenmark, die vermehrt auch in das periphere Blut gelangen.
- Klinisch äußert sich dies durch einen stark reduzierten Allgemeinzustand, eine ausgeprägte Splenomegalie und eine progressive Knochenmarkinsuffizienz mit Symptomen der Panzytopenie. Unbehandelt folgt meist ein letaler Ausgang!

083. Welche Stadieneinteilung für das Hodgkin-Lymphom kennst du?

Das Hodgkin-Lymphom wird anhand der Stadieneinteilung nach Ann-Arbor klassifiziert. Beurteilt werden dabei die befallenen Lymphknoten, der Befall extralymphatischer Organe und ob eine B-Symptomatik

vorliegt.

084. Welche Untersuchungen umfasst das Staging im Fall eines Hodgkin-Lymphoms?

Anamnese und körperliche Untersuchung (Lymphknotenstatus!), Blutuntersuchung (u.a. BSG↑, Lymphozytopenie, Eosinophilie), Knochenmarkbiopsie, Abdomensonographie, Röntgen-Thorax in zwei Ebenen, CT (Hals, Thorax, Abdomen) und Skelettszintigraphie bzw. PET-CT.

085. Wie lassen sich Non-Hodgkin-Lymphome einteilen?

Die Einteilung erfolgt in indolente und aggressive sowie B- und T-Zell-Lymphome.

Siehe auch: Klassifikation der Non-Hodgkin-Lymphome.

086. Welche spezifischen Symptome des multiplen Myeloms kennst du?

Osteolysen, Symptome der Hyperkalzämie, Verdrängung der Blutbildung (Anämie, Leukopenie mit Infektneigung, Thrombozytopenie mit petechialer Blutungsneigung), Antikörpermangelsyndrom mit erhöhter Infektneigung sowie schäumender Urin als Korrelat der Bence-Jones-Proteinurie.

087. Nenne verschiedene Ursachen für Störungen der primären und sekundären Hämostase und sage etwas zur unterschiedlichen Klinik.

Zu den Störungen der primären Hämostase gehören z.B. Thrombozytopathien, Thrombozytopenien, Beeinträchtigungen des Gefäßsystems wie bspw. vaskuläre hämorrhagische Diathesen (z.B. Purpura Schönlein-Henoch) oder die thrombotische Mikroangiopathie (z.B. HUS). Störungen der sekundären Hämostase umfassen z.B. einen Mangel an einzelnen Gerinnungsfaktoren (Hämophilien) oder einen Vitamin-K-Mangel. Petechiale Blutungen sprechen für eine Störung der primären Hämostase, großflächige Blutungen für eine Störung der sekundären Hämostase.

088. Welche Komplikation z.B. im Rahmen eines septischen Schocks fällt dir im Zusammenhang mit der Blutgerinnung ein?

- **Eine schwerwiegende Komplikation eines septischen Schocks ist** die disseminierte intravasale Gerinnung.
- Dabei kommt es zu einer intravasalen Aktivierung des Gerinnungssystems mit Bildung von Mikrothromben, die zu Durchblutungsstörungen und Nekrosen führen.
- Gleichzeitig kommt es durch den Verbrauch von Gerinnungsfaktoren zu Blutungen.

089. Was sind Ursachen des Antiphospholipidsyndroms? Beschreibe die Pathophysiologie.

- Bei der primären Form ist keine Grunderkrankung nachweisbar.
- Die sekundäre Form kann u.a. bedingt sein durch einen systemischen Lupus erythematodes, eine rheumatoide Arthritis, Malignome und HIV.
- Pathophysiologisch wird angenommen, dass die Antikörper nach Bindung an Phospholipide

Komplexe mit Inhibitoren der Gerinnung (z.B. Protein C und S) bilden, was zu einer Hyperkoagulabilität führt.

090. Welche Krankheitsbilder assoziierst du mit einer Splenomegalie?

Zu einer Splenomegalie kann es durch eine verstärkte Aktivität der Milz, einen verminderten Blutabfluss oder im Rahmen einer Infiltration der Milz kommen.

Eine verstärkte Aktivität tritt bspw. bei Hämolysen oder Infektionen auf, ein verminderter Blutabfluss ist häufig durch eine portale Hypertension bedingt und zu einer Infiltration kann es im Rahmen eines Milzbefalls bei einem Morbus Hodgkin oder Non-Hodgkin-Lymphom kommen.

Fall 1

In deiner Hausarztpraxis fällt dir bei einer 68-jährigen Patientin in der Routineuntersuchung eine hyperchrome makrozytäre Anämie auf.

091. Der Hb liegt bei 5 g/dL. Welche Spiegel sollten im Labor zusätzlich kontrolliert werden?

Vitamin B12 und Folsäure.

092. Welche Ursachen könnte ein Mangel an diesen Substanzen haben?

Gründe für einen Vitamin-B12- oder Folsäuremangel können bspw. Mangelernährung, Malassimilation, ein erhöhter Bedarf oder iatrogene Ursachen (z.B. Behandlung mit Folsäureantagonisten) sein.

093. Was sind die klinischen Unterschiede zwischen den beiden Mangelerkrankungen?

- Patienten mit einem Vitamin-B12- oder Folsäuremangel haben häufig Erkrankungen, die diesem Mangel zugrunde liegen und deren klinische Symptomatik im Vordergrund steht (bspw. kann ein Morbus Crohn ursächlich sein für einen Vitamin-B12-Mangel).
- Der reine Vitamin-B12-Mangel fällt durch die Symptome einer funikulären Myelose auf und Patienten präsentieren sich mit symmetrisch aufsteigenden Hypästhesien und einer spastischen Paraparese.
- Ein Folsäuremangel resultiert hingegen nicht in neurologischen Symptomen, sondern es stehen Anämiesymptome wie Blässe und Abgeschlagenheit im Vordergrund.

094. Wie würdest du einen kombinierten Folsäure-/Vitamin-B12-Mangel therapieren?

- Mit einer Vitamin-B12- und Folsäuresubstitution.
- In sehr schwerwiegenden Fällen kann es notwendig sein, Erythrozytenkonzentrate zu transfundieren.

095. Angenommen, du würdest die Patientin stationär einweisen – was müsste bei einer Transfusion von Erythrozytenkonzentrat beachtet werden?

Man müsste sich in jedem Fall über die EK-Kompatibilität Gedanken machen und unmittelbar vor Transfusion einen Bedside-Test durchführen

(siehe auch: Transfusion von Erythrozytenkonzentraten).

Fall 2

Ein 41-jähriger türkischstämmiger Patient berichtet, vor 3 Wochen an einem respiratorischen Infekt erkrankt und seitdem bereits bei geringsten Belastungen außer Atem zu sein.

096. Wie gehst du vor?

- Ausführliche Anamnese, körperliche Untersuchung, Labor.
- Ergebnisse: Patient ist blass, zeigt keine B-Symptomatik, keine Vormedikation oder Allergien, Milz leicht vergrößert und tastbar.
- Im Labor: mikrozytäre, hypochrome Anämie bei erhöhtem Ferritin; LDH und indirektes Bilirubin erhöht.

097. Wie nennt sich die Laborkonstellation?

Hämolysezeichen

098. Welche Verdachtsdiagnose ergibt sich aus dem Laborbefund und der Herkunft des Patienten?

β-Thalassämie

099. Wie ließe sich diese Verdachtsdiagnose bestätigen?

Diagnosesicherung durch Hb-Elektrophorese: Nachweis von vermehrten γ- und δ-Globinketten.

100. Wo kommt dieses Krankheitsbild häufig vor?

Insb. in der Mittelmeerregion, aber auch in Teilen Asiens und Afrikas.

101. Wie therapiert man dieses Krankheitsbild?

- ❑ Die Minorform bedarf i.d.R. keiner Therapie.
- ❑ Die Majorform kann entweder kurativ mittels Stammzelltransplantation behandelt werden oder symptomatisch mittels EK-Gaben und ggf. Eisenchelatbildnern zur Verhinderung einer Eisenüberladung.

Tag 5: Gastroenterologie

Beispielfragen für die M3-Prüfung

102. Nenne und beschreibe ein chirurgisches Therapieverfahren der gastroösophagealen Refluxkrankheit.

- **Fundoplicatio nach Nissen:** Es wird eine Manschette aus dem Fundus des Magens gebildet, um den distalen Ösophagus geschlungen und mit Nähten fixiert.
- Dies soll den Mageneingang verengen und einem pathologischen Reflux entgegenwirken.
- Die Indikation sollte aber streng gestellt werden, da unter bestimmten Umständen die Therapie nicht immer erfolgreich verläuft.

103. Was kannst du zur Diagnostik der Helicobacter-pylori-Infektion sagen?

Für den Nachweis einer Helicobacter-pylori-Infektion können entweder endoskopisch gewonnene Biopsien mittels Histologie, Urease-Schnelltest oder Kultur untersucht werden oder es kommen nicht-invasive Verfahren wie der HP-Antigennachweis im Stuhl oder der 13C-Atemtest zur Anwendung.

Siehe dazu auch: Helicobacter-pylori-Diagnostik.

104. Welche Formen der Tripeltherapie bei Helicobacterinfektion kennst du und wie unterscheiden sich diese?

- ➢ Französische Tripeltherapie: PPI (Protonenpumpeninhibitor) + Clarithromycin + Amoxicillin.
- ➢ Italienische Tripeltherapie: PPI + Clarithromycin + Metronidazol.

105. Wie lassen sich Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni symptomatisch unterscheiden?

1. **Ulcus ventriculi:** meist Schmerzen unmittelbar nach oder unabhängig von der Nahrungsaufnahme.
2. **Ulcus duodeni:** Nüchternschmerzen (insb. nachts) sowie Linderung der Schmerzen durch Nahrungsaufnahme.

106. Welche Maßnahmen beinhaltet die Rezidivprophylaxe bei Z.n. Ulkus?

Wichtig sind u.a.: Aufgabe des Rauchens und Karenz anderer Noxen (z.B. Alkohol), Mäßigung des Kaffeekonsums, möglicher Verzicht auf Medikamente, die ein Ulkus begünstigen (z.B. NSAR-Analgetika, Glucocorticoide, SSRI), Ausschluss von Zollinger-Ellison-Syndrom und Hyperparathyreoidismus, eine erfolgreiche HP-Eradikationstherapie.

107. Was fällt dir zu möglichen Ursachen der gastrointestinalen Blutung ein?

Es müssen untere von oberen GI-Blutungen unterschieden werden.

Die obere GI-Blutung ist deutlich häufiger und wird am häufigsten durch ein Ulcus ventriculi oder duodeni hervorgerufen.

Die untere GI-Blutung wird bspw. durch Hämorrhoiden, Tumoren oder entzündliche Vorgänge verursacht.

Für mehr Informationen siehe auch: Ätiologie der gastrointestinalen Blutung.

108. Beschreibe die Pathophysiologie des Barrett-Ösophagus.

- Das distale Ösophagusplattenepithel ist nicht auf den Kontakt mit Magensäure spezialisiert.
- Bei einer Refluxösophagitis kommt es zu einem Fluss von Magensäure in Richtung Ösophagus, woraus eine Schädigung des Plattenepithels resultiert.
- Langfristig bildet sich durch die chemische Irritation ein Ersatz durch Zylinderepithel vom intestinalen Typ mit Becherzellen aus („Zylinderepithelmetaplasie", „Barrett-Metaplasie").

109. Wie kannst du die Blutungsaktivität bei gastroduodenalen Ulzera einteilen?

- Die Blutungsaktivität bei gastroduodenalen Ulzera wird anhand **der Forrest-Klassifikation** eingeteilt.
- Es können aktive Blutungen (**Forrest I**) von inaktiven Blutungen (**Forrest II**) und Läsionen ohne Blutungszeichen (**Forrest III**) unterschieden werden.

Für weitere Informationen siehe auch: Forrest-Klassifikation.

110. Zu welchen Komplikationen kann es bei gastrointestinalen Blutungen kommen?

- U.a. kann es zu einer Anämie oder in schwerwiegenden Fällen zu einem hypovolämischen Schock kommen.
- Bei Leberzirrhose besteht die Gefahr einer hepatischen Enzephalopathie.
- Außerdem kann es zu einer Aspirationspneumonie kommen, die mit einer hohen Letalität einhergeht.

111. Welche Befunde würdest du bei einer Ileokoloskopie bei Morbus Crohn erwarten?

Typisch wären ein segmental-diskontinuierlicher Befall mit Ulzera in Landkartenform oder länglich („Schneckenspuren"), aphthösen hämorrhagischen Mukosadefekten („Pinpoint Lesions"), ein Pflastersteinrelief der Schleimhaut, Fissuren sowie ein Erythem.

112. Welche differentialdiagnostischen Überlegungen fallen dir zu Morbus Crohn und Colitis ulcerosa ein?

Während beim Morbus Crohn die Stuhlfrequenz nur gering erhöht und eher unblutig ist, fällt die Colitis ulcerosa durch eine stark erhöhte Stuhlfrequenz und blutig-schleimige Durchfälle auf. Der Ernährungszustand ist bei Morbus-Crohn-Patienten i.d.R. reduziert, **bei Colitis-ulcerosa-**Patienten normal. Weitere Kennzeichen sind bei Morbus Crohn die Ausbildung von Fisteln und starke Schmerzen, die v.a. im rechten Unterbauch auftreten; bei Colitis ulcerosa Schmerzen im linken Unterbauch, v.a. vor oder bei der Defäkation.

Weitere Informationen findest du hier: Differentialdiagnostische Erwägungen: Morbus Crohn und Colitis ulcerosa.

Differentialdiagnostische Erwägungen: Morbus Crohn und Colitis ulcerosa

	Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Stuhlfrequenz/-art	• Gering erhöht (oder Obstipation) • Selten blutig	• Stark erhöht • Blutig-schleimig
Ernährungszustand	• Reduziert	• Meist normal
Schmerzen	• Meist durchgehend • Eher rechter Unterbauch	• Meist nur vor oder bei Defäkation • Eher linker Unterbauch
Fisteln (v.a. im Analbereich)	• Häufig	• Sehr selten
Ausbreitungsmuster	• **Diskontinuierlicher** Befall des **gesamten GI-Traktes** • Bevorzugte Lokalisation: Terminales Ileum und Kolon	• **Kontinuierlich**: Beginn im Rektum und Ausbreitung nach oral • **Befall i.d.R. auf Kolon beschränkt** (dann Heilung durch Proktokolektomie möglich)
Endoskopischer Aspekt	• Pflastersteinrelief der Schleimhaut • Hämorrhagische „pinpoint lesions“ • „Schneckenspuren“-Läsionen	• „Fahrradschlauch“-Aspekt der Schleimhaut • Kontaktblutungen
Histologie	• Transmuraler Befall mit tiefen Ulzerationen • Granulome mit Riesenzellen	• Läsionen auf Mukosa und Submukosa begrenzt • Keine Granulome

113. Welche grundsätzliche Verhaltensregel empfiehlst du deinen Patienten mit Morbus Crohn?

Es konnte ein ungünstiger Einfluss von Nikotinkonsum auf Entstehung und Verlauf des Morbus Crohn nachgewiesen werden. Patienten, die rauchen, sollten dementsprechend zur Tabakkarenz angehalten werden.

114. Kennst du extraintestinale bzw. assoziierte Symptome der Colitis ulcerosa?

Extraintestinale Symptome der Colitis ulcerosa können viele Organsysteme betreffen.

- ➢ Leber/Gallengänge: primär sklerosierende Cholangitis (PSC).

- ➢ Gelenke: Arthritis, Spondylitis ankylosans, Sakroiliitis.
- ➢ Hautveränderungen: Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum, Pyostomatitis vegetans (Aphthen der Mundschleimhaut).
- ➢ Auge: Iritis, Episkleritis, Uveitis.

115. Nenne mögliche operative Verfahren der Colitis ulcerosa und deren Indikation.

Restaurative Proktokolektomie als Goldstandard bei therapierefraktärer Colitis ulcerosa. Subtotale Kolektomie als Notfalleingriff (bspw. bei Perforation).

116. Erläutere in groben Zügen die Pathophysiologie der Zöliakie.

- Es handelt sich um eine Mischung aus Elementen der Allergie (Unverträglichkeit gegenüber Gliadin/Gluten) und einer Autoimmunerkrankung (Autoantikörper): Beim Verzehr glutenhaltiger Nahrung führen Spaltprodukte der Gewebstransglutaminase zu Immunreaktionen.
- Die Gewebstransglutaminase fungiert als Autoantigen und es kommt zur Bildung von Autoantikörpern (Endomysium- und Transglutaminase-Antikörper), woraus eine Zottenatrophie und Kryptenhyperplasie resultieren.
- Der Bürstensaum geht verloren, die Resorptionsleistung des Dünndarms ist gestört und es entsteht eine Malabsorption.

117. Wie kann die Zöliakie im Blut diagnostiziert werden?

Über den Nachweis von IgA-Antikörpern gegen die Gewebstransglutaminase (Transglutaminase-Antikörper, tTG-AK) oder das Endomysium (Endomysium-Antikörper, EMA-AK).

118. Wie wird die Leberzirrhose klassifiziert?

- Die Leberzirrhose kann mithilfe **des Child-Pugh-Scores** klassifiziert werden, in dem die relevanten Funktionen der Leber beurteilt werden.
- In den Score fließen die Albumin- und Bilirubinkonzentration, der Quickwert sowie das Vorliegen eines Aszites und einer hepatischen Enzephalopathie mit ein.

Weitere Informationen findest du hier: Child-Pugh-Klassifikation.

119. Welche Leberhautzeichen kennst du?

Zu den Leberhautzeichen gehören: Lacklippen, Lackzunge, Teleangiektasien (am häufigsten als Spider naevi), periumbilikale Erweiterung der subkutanen Venen („Caput medusae“), Palmar- und Plantarerythem, Milchglasnägel/Weißnägel, Dupuytren-Kontraktur, Uhrglasnägel und generell eine pergamentartige Hautatrophie.

120. Nenne jeweils Laborparameter der Lebersynthesestörung sowie des -parenchymschadens.

- Ein Leberparenchymschaden kann mithilfe der Transaminasen, GLDH, der alkalischen Phosphatase, der γ-GT, Bilirubin und Ammoniak beurteilt werden.
- Eine Synthesestörung lässt sich hingegen über den INR oder Quickwert, das Gesamteiweiß und Albumin sowie die Cholinesterase bestimmen.

Siehe hierzu auch: Diagnostik der Leberzirrhose.

121. Gibt es ein interventionelles Therapieverfahren der Leberzirrhose?

Bei einem therapierefraktären Aszites, rezidivierenden Ösophagusvarizenblutungen sowie zur Überbrückung der Wartezeit bei geplanter Lebertransplantation kann der portale Druck durch die Anlage eines transjugulären intrahepatischen portosystemischen Shunts (TIPS) therapiert werden.

122. Welche Ursachen der portalen Hypertension fallen dir ein?

Bei der Ätiologie der portalen Hypertension können prähepatische von intrahepatischen und posthepatischen Ursachen unterschieden werden.

Prähepatisch kann bspw. eine Pfortaderthrombose zu einer Erhöhung des portalvenösen Drucks führen, posthepatisch z.B. eine Rechtsherzinsuffizienz; intrahepatisch ist an erster Stelle die Leberzirrhose zu nennen.

123. Nenne Grundzüge der Therapie der Ösophagusvarizenblutung.

Neben allgemeinen Maßnahmen (Kreislaufstabilisierung, Intubation, Anlegen einer Magensonde, Anlage von großvolumigen Zugängen, Bluttransfusionen, intensivmedizinische Überwachung) sollten medikamentös der portalvenöse Druck mittels Terlipressin gesenkt und endoskopisch eine Ösophagusvarizenligatur durchgeführt werden. Siehe hierzu auch: Therapie der Ösophagusvarizenblutung.

124. Kennst du eine Komplikation bei Aszites?

Eine gefürchtete Komplikation bei Vorliegen eines Aszites ist die spontan-bakterielle Peritonitis.

Nenne Ursachen der akuten Pankreatitis.

- Die Ursachen einer akuten Pankreatitis können z.B. anhand des Merkspruchs „I GET SMASHED“ abgeleitet werden.
- Dabei stehen die Buchstaben für folgende Ursachen: I = Idiopathisch, G = Gallensteine, E = Ethanol, T = Trauma, S = Steroide, M = Mumps, A = Autoimmun, S = Skorpiongift, H = Hyperkalzämie/Hypertriglyzeridämie, E = ERCP, D = Drogen (auch Medikamente).

125. Welche Leitsymptome der akuten Pankreatitis kennst du?

Zu den Symptomen einer akuten Pankreatitis gehören u.a. ein plötzlich einsetzender Oberbauchschmerz, evtl. gürtelförmig mit Ausstrahlung in den Rücken (bei Gallensteinen kolikartig), sowie Übelkeit und

Erbrechen.

126. Nenne Grundsätze der Pankreatitisbehandlung.

Die wichtigsten Grundsätze der Behandlung einer Pankreatitis können anhand des Akronyms „**PANCREAS**“ abgeleitet werden:

- Perfusion (Flüssigkeitssubstitution),
- Analgesia,
- Nutrition,
- Clinical (Überwachung),
- Radiology (bildgebende Kontrollen),
- ERC (endoskopische Steinextraktion),
- Antibiotics (ggf. Antibiotikagabe),
- Surgery (ggf. chirurgische Intervention).

127. Was fällt in der Sonographie bei chronischer Pankreatitis auf?

- Sonographisch könnten u.a. Pankreasverkalkungen (beweisend für chronische Pankreatitis) und ein perlschnurartig dilatierter Ductus pancreaticus nachgewiesen werden.
- Die Pankreasgänge müssen in der Sonographie genau auf Kaliberunregelmäßigkeiten und Steine untersucht werden.

128. Kennst du kurative Operationsverfahren beim Pankreaskopfkarzinom?

- Methode der Wahl ist die pyloruserhaltende partielle Duodenopankreatektomie (nach Traverso-Longmire).
- Alternativ kann eine partielle Duodenopankreatektomie (sog. "Whipple-OP") durchgeführt werden.

129. Kannst du etwas zur Metastasierung des Pankreaskarzinoms sagen?

- Es erfolgt meist eine frühe lymphogene und hämatogene Metastasierung.
- Wahrscheinlich per continuitatem → Peritonealkarzinose.
- Hämatogene Metastasierung: zunächst über das Pfortaderstromgebiet in die Leber → Lebermetastasen; seltener Lungen- und Knochenmetastasen.

Tag 6: Endokrinologie

Beispielfragen für die M3-Prüfung

130. Grenze Diabetes mellitus Typ 1 und 2 ätiologisch voneinander ab.

- **Diabetes mellitus Typ 1**: autoimmune Genese mit HLA-Assoziation und damit Assoziation zu anderen Autoimmunerkrankungen (z.B. Hashimoto-Thyreoiditis oder Typ-A-Gastritis).
- **Diabetes mellitus Typ 2:** meist mit metabolischem Syndrom assoziiert und starke erbliche Komponente.

131. Welche langfristigen Folgen kann ein Diabetes mellitus haben?

- Es kann die diabetische Makroangiopathie von der diabetischen Mikroangiopathie unterschieden werden.
- Im Rahmen der Makroangiopathie kann es zur koronaren Herzkrankheit, einer arteriellen Verschlusskrankheit der Hirnarterien sowie zur Mönckeberg-Mediasklerose kommen.
- Die mikroangiopathischen Veränderungen können nach 5–10 Jahren hyperglykämischer Stoffwechsellage zur diabetischen Retinopathie, diabetischen Nephropathie, diabetischen Neuropathie sowie zum diabetischen Fußsyndrom führen.

132. Beschreibe die Grundsätze der intensivierten konventionellen Insulintherapie (ICT).

Diese Therapie kommt v.a. bei Typ-1-Diabetikern zum Einsatz. Langwirksame Basalinsuline (z.B. Insulin Glargin, Insulin Detemir) werden ein- oder zweimal täglich gegeben. Dazu kommen mahlzeitbezogene Insuline (z.B. Normalinsulin, Insulin Lispro, Insulin Aspart, Insulin Glulisin) zusätzlich zum Basalinsulin je nach gemessenem Blutzucker, Tageszeit und geplanter Größe der Mahlzeit. Es soll so versucht werden, einen nahezu physiologischen Glucosestoffwechsel mit Blutzuckerwerten um 100 mg/dL (5,6 mmol/L) zu erreichen. Postprandial sollten die Werte bei <140 mg/dL (<7,8 mmol/L) liegen.

133. Welche Antidiabetika kennst du?

Schau dir unsere Übersicht der Antidiabetika-Gruppen an!

Übersicht der Antidiabetika-Gruppen

Wirkstoffgruppe	Wirkung	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Biguanide (Metformin)	• Verstärkung der Insulinwirkung durch Erhöhung des Kohlenhydratumsatzes (keine Erhöhung der Insulinsekretion!)	• **Laktatazidose** • Gewichtsabnahme (eher vorteilhaft!) • Häufig gastrointestinale Störungen (Diarrhö, Bauchkrämpfe)	• Situationen mit Akkumulation von Metformin, eines anaeroben Glucosestoffwechsels (Hypoxämie!) oder einer azidotischen Stoffwechsellage (z.B. bei Katabolie) → Provokation einer Laktatazidose • Nierenversagen bzw. diesbezügliche Risikosituationen • Chronische Niereninsuffizienz (GFR <30 mL/min) • Herzinsuffizienz NYHA III und IV • Chronische respiratorische Insuffizienz • Alkoholismus
Sulfonylharnstoffe (z.B. Glibenclamid, Glimepirid)	• Erhöhung der Insulinsekretion aus pankreatischen β-Zellen	• Höchstes Hypoglykämie-Risiko unter den oralen Antidiabetika! • Gewichtszunahme(!) • Blutbildveränderungen: Agranulozytose, Hämolyse	• Schwere Niereninsuffizienz oder Leberinsuffizienz • Schwere kardiovaskuläre Komorbidität • Adipositas
Glinide (Nateglinid, Repaglinid)	• Erhöhung der Insulinsekretion aus pankreatischen β-Zellen	• Hypoglykämie-Risiko • Gewichtszunahme(!) • Hepatotoxizität (selten)	
DPP-4-Inhibitoren (Saxagliptin, Sitagliptin)	• Erhöhung der glucoseabhängigen Insulinausschüttung durch Hemmung der Dipeptidylpeptidase-4 → Hemmung des Abbaus von GLP-1 → Förderung der Insulinsekretion durch gesteigerte GLP-1-Wirkung	• Gastrointestinale Beschwerden (häufig) • Pankreatitis • Kopfschmerzen, Schwindel	• Leberfunktionsstörungen • Schwere Niereninsuffizienz (Relative Kontraindikation) • Chronische Pankreatitis oder Pankreasraumforderungen in der Familienanamnese
GLP-1-Analoga (Exenatide, Liraglutid, Albiglutid)	• Direkte Stimulation am GLP-1-Rezeptor (GLP-1-analoge Wirkung) • Erhöhung der glucoseabhängigen Insulinausschüttung • Hemmung der Glucagonsekretion	• Gastrointestinale Beschwerden (insb. Magenentleerungsstörung → Gewichtsabnahme) • Risiko↑ für Pankreatitis, evtl. auch Pankreaskarzinome, Warnhinweise für das medulläre Schilddrüsenkarzinom	• Schwere Niereninsuffizienz • Chronische Pankreatitis und Pankreasraumforderungen in der Familienanamnese • Vorbestehende symptomatische gastrointestinale Motilitätsstörungen
SGLT-2-Inhibitoren (Canagliflozin, Dapagliflozin, Empagliflozin)	• Vermehrte renale Glucoseausscheidung durch Hemmung des SGLT-2-Transporters in der Niere ("Glucosurikum") • Kardioprotektiv bei Herzinsuffizienz	• Genitalmykosen und Harnwegsinfektionen • Polyurie und Exsikkose • Diabetische Ketoazidose möglich (auch bei Typ 2!) • Diskutiert werden karzinogene Effekte (Mammakarzinom, Blasenkarzinom)	• Formal kontraindiziert bei Niereninsuffizienz mit GFR <45 mL/min, bei GFR <60 mL/min sollten SGLT2-Inhibitoren nicht neu verordnet werden • Gemäß KDIGO werden SGLT2-Inhibitoren bis zu einer GFR ≥30mL/min/1,73 m^2 empfohlen, in Deutschland ist dies aber aktuell formal nicht zugelassen • Rezidivierende Harnwegsinfektionen (z.B. bei anatomischen oder funktionellen Behinderungen der Harnwege)
α-Glucosidasehemmer (Acarbose)	• Verminderung der enteralen Glucoseresorption	• Gastrointestinale Störungen (Meteorismus, Flatulenz, Völlegefühl)	• Sämtliche vorbestehende Verdauungsstörungen (z.B. CED) • Schwere Niereninsuffizienz
Glitazone (Pioglitazon)	• Verminderung der Insulinresistenz durch Bindung an PPAR-Rezeptor	• Gewichtszunahme(!) • Ödeme und kardiale Dekompensation • Frakturrisiko↑ (Osteoporose)	• Herzinsuffizienz • Schwere Leberinsuffizienz • Z.n. oder bestehendes Harnblasenkarzinom, nicht abgeklärte Makrohämaturie

134. Nenne Auswirkungen der diabetischen Neuropathie verschiedener Organsysteme.

- Im Rahmen einer peripheren sensomotorischen Polyneuropathie kann es z.B. zu Parästhesien („Burning Feet"), Areflexie und einem reduzierten Schmerzempfinden kommen.

- Die autonome diabetische Neuropathie betrifft hingegen das vegetative Nervensystem. Kardial: z.B. stummer Herzinfarkt. Magen-Darm-Trakt: z.B. Gastroparese (verzögerte Magenentleerung, Gefahr der postprandialen Hypoglykämie). Urogenital: z.B. erektile Dysfunktion oder Blasenatonie. Weitere: Störungen von Pupillenfunktion, Thermoregulation und Sudomotorik (Dyshidrose).

135. Welche Kriterien fasst man unter der Bezeichnung „metabolisches Syndrom" zusammen?

Kriterien sind zum einen die zentrale (stammbetonte) Adipositas sowie zusätzlich zwei der vier folgenden Faktoren: erhöhte Triglyceride, erniedrigtes HDL-Cholesterin, erhöhter Blutdruck sowie Nüchternblutzucker ≥100 mg/dL (≥5,6 mmol/L) oder Diabetes mellitus Typ 2.

136. Was sind Indikationen für die Thyreoidektomie?

Die Operation ist indiziert bei Malignitätsverdacht, retrosternaler oder mediastinaler Struma sowie Kompressionssymptomen.

137. Bei welchen Ursachen spricht man von einer iatrogenen Hyperthyreose?

Die iatrogene Hyperthyreose ist relativ selten. Hierbei kann die Hyperthyreosis factitia, welche durch die exogene Zufuhr von Schilddrüsenhormonen bzw. Iod (insb. iodhaltiges Röntgenkontrastmittel) verursacht wird, von der Form unterschieden werden, die z.B. durch die Einnahme von Amiodaron entsteht.

Für weitere Informationen siehe: Prophylaxe vor Gabe iodhaltiger Kontrastmittel.

138. Kennst du die typische Klinik des Morbus Basedow?

Die sog. „Merseburger Trias" besteht aus Struma, Tachykardie und Exophthalmus (endokrine Orbitopathie). Seltener tritt ein prätibiales Myxödem auf.

139. Unterscheide die manifeste von der latenten Hyperthyreose anhand der Laborparameter TSH, fT3 und fT4.

Manifeste Hyperthyreose: TSH basal↓, fT3↑ und/oder fT4↑; latente Hyperthyreose: TSH basal↓, fT3 und fT4 normal.

140. Erläutere allgemeine Therapieprinzipien der Hyperthyreose.

Thyreostatikatherapie (bei allen Formen der Hyperthyreose zur Einstellung einer euthyreoten Stoffwechsellage); symptomatische Therapie zur Behandlung von Symptomen der Hyperthyreose (u.a. unselektive Betablocker).

Kausale Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, bspw. Absetzen auslösender Medikamente. Operative bzw. interventionelle Verfahren: Radioiodtherapie (totale oder subtotale Ablation des Schilddrüsengewebes nach Applikation radioaktiven Iods), Schilddrüsenchirurgie (Resektion der Schilddrüse).

141. Welcher Labornachweis ist pathognomonisch für die Hashimoto-Thyreoiditis?

- Schilddrüsenperoxidase-Antikörper positiv (Thyreoid-Peroxidase-Antikörper = TPO-AK): bei ca. 90% der Patienten.

- Thyreoglobulin-Antikörper positiv (Tg-AK): bei ca. 50% der Patienten.

142. Nenne Zeichen der Hypothyreose an Haut, Haar und Gesicht.

Kühle, trockene Haut; brüchiges, trockenes Haar, Haarausfall; Hypohidrose; Hertoghe-Zeichen.

143. Wie erfolgt das klinische Monitoring unter L-Thyroxin-Substitution?

- Die korrekte Dosierung wird anhand regelmäßiger TSH-Kontrollen sowie unter Berücksichtigung des klinischen Befindens überwacht.
- Liegt der TSH-Wert im Normbereich, kann die Dosierung beibehalten werden.
- Ist der TSH-Wert hingegen erhöht bzw. erniedrigt, sollte eine Dosiserhöhung bzw. -reduktion erfolgen.

144. Definiere die Formen des Hyperparathyreoidismus.

Unterschieden werden ein primärer, ein sekundärer sowie ein tertiärer Hyperparathyreoidismus.

1. **Primärer Hyperparathyreoidismus (pHPT)**: erhöhter Parathormonspiegel, der auf eine Überfunktion der Nebenschilddrüse zurückzuführen ist.
2. **Sekundärer Hyperparathyreoidismus (sHPT)**: erhöhter Parathormonspiegel, der Folge eines erniedrigten Calciumspiegels ist.
3. **Tertiärer Hyperparathyreoidismus (tHPT):** autonome Überproduktion von Parathormon als Folge einer Überstimulierung bei langjährigem sekundärem Hyperparathyreoidismus.

145. Nenne die Leitsymptome einer manifesten Nebennierenrindeninsuffizienz.

- ➢ **Allgemeine Symptome:** Arterielle Hypotonie, Gewichtsverlust und Dehydratation, Adynamie.
- ➢ **Bei primärer NNR-**Insuffizienz zusätzlich: Pigmentierung der Haut und Schleimhäute.
- ➢ **Bei sekundärer NNR-**Insuffizienz zusätzlich: blasse Haut.

146. Was sind mögliche Ursachen einer sog. Addison-Krise und wie sieht die Therapie aus?

- Ursächlich sind z.B. ein gesteigerter Bedarf an Glucocorticoiden (bei Infektion, Trauma oder Stress), ein abruptes Absetzen einer Glucocorticoidtherapie oder Stresszustände bei bisher noch unerkannter NNR-Insuffizienz.
- Die notfallmäßige Therapie umfasst: hochdosierte Hydrocortisongabe, Flüssigkeitssubstitution (evtl. mit Glucose), Elektrolytausgleich sowie intensivmedizinische Überwachung.

147. Definiere „exogenes Cushing-Syndrom“.

Es handelt sich um eine häufige, iatrogene Nebenwirkung induziert durch eine Langzeitbehandlung mit

Glucocorticoiden (selten durch die Gabe von ACTH).

148. Was versteht man unter einer „Cushing-Schwelle“?

- Darunter versteht man eine bestimmte Tageswirkstoffmenge an Glucocorticoiden, bei deren Überschreitung mit einem Cushing-Syndrom gerechnet werden muss.
- Für Cortisol liegt sie bspw. bei 30 mg pro Tag.

149. Wie ist die Osteoporose definiert und was bedeutet der T-Score?

- Osteoporose ist eine unzureichende Knochenfestigkeit mit Materialschwund organischer und anorganischer Anteile.
- Der T-Score wird durch die Densitometrie (DXA) bestimmt und beschreibt die Standardabweichung vom Mittelwert der maximalen Knochendichte eines gesunden 30-jährigen Menschen.

150. Welche Befunde wären in der konventionellen Röntgenuntersuchung zu erwarten?

Mögliche Befunde wären eine Rarefizierung der Trabekel, eine Rahmenstruktur der Wirbelkörper, Wirbelkörperfrakturen mit Fischwirbeln, Keilwirbeln und Plattwirbeln und folglich eine Höhenminderung der Wirbelkörper.

151. Welche Therapie ist bei Osteoporose sinnvoll?

In jedem Fall sollte eine Osteoporose- und Frakturprophylaxe durch körperliche Aktivität, eine ausreichende Calcium- bzw. Vitamin-D-Zufuhr und eine Reduktion der Sturzgefahr (z.B. durch Absetzen sedierender Medikamente) erfolgen. Ggf. kann darüberhinaus auch eine medikamentöse Therapie bspw. mit Bisphosphonaten zum Einsatz kommen.

Beispielfall für die M3-Prüfung

Du visitierst eine 93-jährige Patientin im Seniorenheim.

152. Was machst du zunächst?

- **Anamnese** (evtl. mit Befragung der Tochter), körperliche Untersuchung und Erheben der Vitalparameter.
- **Ergebnisse**: Die Patientin ist verwirrt, aber wach und leicht bradykard, RR: 110/86 mmHg. Sie zeigt deutliche, nicht eindrückbare Ödeme, sprödes Haar und seit Längerem eine zunehmende Schwäche. Die Körpertemperatur ist normal, ebenso die Sättigung. Laut Tochter bestünden bisher keine Vorerkrankungen und als Medikation lediglich ein Statin.

153. Welche Arbeitsdiagnose hast du und wie würdest du diese erhärten wollen?

Arbeitsdiagnose: Hypothyreose; Bestimmung des TSH-Wertes.

Ergebnis: TSH liegt bei 150 µU/mL.

154. Welche Erkrankungen könnten dieser Arbeitsdiagnose zugrunde liegen?

In diesem Fall vermutlich autoimmune Genese (i.d.R. Hashimoto-Thyreoditis), aber theoretisch sind auch andere Ursachen möglich (z.B. iatrogen nach Thyreoidektomie).

155. Wie gehst du jetzt therapeutisch vor, falls sich die Diagnose im Labor erhärten sollte?

Therapie der Hypothyreose: L-Thyroxin-Substitution.

156. Worauf muss bei Therapiebeginn besonders geachtet werden und welche Nebenwirkungen sind gefürchtet?

Bei alten Patienten möglichst langsame Eindosierung und niedrige Startdosis, um kardiale Nebenwirkungen zu vermeiden!

Tag 7: Nephrologie

Beispielfragen für die M3-Prüfung

157. Inwiefern stellt das Kreatinin ein Maß für die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) dar?

- Kreatinin ist ein abhängig von der Muskelmasse konstant anfallendes Abbauprodukt, das renal eliminiert wird.
- Da kaum aktive Mechanismen der Ausscheidung oder Rückresorption eine Rolle spielen, sondern die Eliminierung hauptsächlich aus der Menge des Primärfiltrates resultiert, ist über den Serumkreatininwert ein Rückschluss auf die GFR möglich.

158. Nenne jeweils zwei Ursachen für das prä-, intra- und postrenale Nierenversagen.

- **Prärenal**: Hypovolämie oder Abfall des arteriellen Blutdrucks (z.B. bei Sepsis).
- **Intrarenal**: Glomerulonephritis oder thromboembolische, akute Tubulusnekrose.
- **Postrenal**: angeborene Fehlbildungen oder erworbene Abflussbehinderungen (z.B. tumorbedingt).

159. Worauf deutet roter Urin hin?

- Die Rotfärbung des Urins kann unterschiedliche Ursachen haben.
- Dazu zählen u.a.
    - eine Hämaturie (z.B. bei Urothelkarzinom),
    - eine Myoglobinurie (z.B. bei Rhabdomyolyse oder Leistungssport),
    - bestimmte Nahrungsmittel oder
    - eine Medikamenteneinnahme (z.B. Rifampicin).

160. Worauf kann eine Ketonurie hindeuten?

Eine Ketonurie kann bspw. durch eine mangelnde Nahrungsaufnahme, einen Diabetes mellitus oder Schwangerschaftserbrechen hervorgerufen werden.

161. Was ist der häufigste Grund der chronischen Niereninsuffizienz in Deutschland?

Die diabetische Nephropathie.

162. Nenne allgemeine Therapieprinzipien der chronischen Niereninsuffizienz.

- Aufrechterhaltung der Nierenfunktion durch ausgeglichene Flüssigkeitszufuhr sowie Kontrolle und Korrektur des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts, Reduktion von Risikofaktoren durch Vermeidung nephrotoxischer Substanzen (z.B. NSAR und Nikotin) sowie strenge Blutdruckeinstellung auf Werte unterhalb von 130/80 mmHg bzw. bei Proteinurie ≥1 g/d unterhalb von 125/75 mmHg.

- Die Patienten sollten einen ACE-Hemmer erhalten, da dieser nephroprotektiv wirkt!

163. Gib den Referenzbereich für Natrium des Erwachsenen an.

135–145 mmol/L.

164. Nenne ätiologische Faktoren der Hypo- und Hypernatriämie.

(1) Hyponatriämie: zum einen hypervolämische Formen mit Verdünnungseffekt ohne Natriumverlust (z.B. Herzinsuffizienz oder Leberzirrhose), zum anderen hypovolämische Formen mit (echtem) Natrium- und Wasserverlust (z.B. bei Diuretikatherapie, Erbrechen oder Durchfall).

(2) Hypernatriämie: zum einen Wasserverlust mit Konzentrierung ohne Natriumüberschuss (z.B. Exsikkose oder Diabetes insipidus), zum anderen echter Natriumüberschuss (z.B. gesteigerte Zufuhr oder primärer Hyperaldosteronismus).

165. Nenne klinische Symptome der Hypo- und Hypernatriämie.

- Hypo- und Hypernatriämie äußern sich beide(!) in zahlreichen neurologischen Symptomen, wobei **leichte Formen** durchaus asymptomatisch bzw. subklinisch verlaufen können.

- **Schwere Verläufe** äußern sich durch Erbrechen, Koma bzw. schwere Vigilanzstörung (verstärkte Muskeleigenreflexe), Auftreten von Krampfanfällen sowie kardiopulmonaler Dekompensation (z.B. respiratorische Insuffizienz).

166. Wie gehst du bei Hypo- und Hypernatriämie therapeutisch vor?

(1) Therapie der Hyponatriämie: bei hypo- und normovolämischen Formen: Korrektur durch Gabe isotoner Kochsalzlösung (NaCl 0,9%); bei hypervolämischen Formen: Korrektur durch Flüssigkeitsrestriktion (Trinkmengenbeschränkung), ggf. sogar vorsichtige Therapie mit Schleifendiuretika.

(2) Therapie der Hypernatriämie: bei hypo- oder normovolämischen Formen: halbisotone Lösungen (z.B. NaCl 0,45%) zum Ausgleich des Volumendefizits bzw. zur Dilution einer Hypernatriämie; bei hypervolämischen Formen: Furosemid mit 5%iger Glucoselösung als natriumfreier Träger.

167. Gib den Referenzbereich für Kalium des Erwachsenen an.

3,6–5,2 mmol/L.

168. Nenne ätiologische Faktoren der Hypo- und Hyperkaliämie.

(1) Hypokaliämie: Kaliumverluste (z.B. renal, gastrointestinal oder durch Schwitzen), geringe Zufuhr mit der Nahrung sowie Umverteilung (z.B. im Rahmen einer Alkalose).

(2) Hyperkaliämie: z.B. renale Ausscheidungsstörung (akutes Nierenversagen), Medikamente (kaliumsparende Diuretika) oder Umverteilung (z.B. im Rahmen einer Azidose).

169. Nenne klinische Symptome der Hypo- und Hyperkaliämie.

(1) Hypokaliämie: Ein erhöhtes Ruhepotential führt zu einer allgemein herabgesetzten Erregbarkeit mit Herzrhythmusstörungen, Extrasystolen, Neigung zur Rhythmusinstabilität (z.B. Tachyarrhythmia absoluta; möglich ist als Notfall auch Kammerflimmern!), Muskelschwäche und Obstipation.

(2) Hyperkaliämie: Ein erniedrigtes Ruhepotential führt zu einer erhöhten Erregbarkeit mit Herzrhythmusstörungen, Parästhesien, Muskelschwäche, Muskelzuckungen und erhöhten Muskeleigenreflexen.

170. Zu welchen EKG-Veränderungen kommt es bei Hypo- und Hyperkaliämie?

(1) EKG bei Hypokaliämie: u.a. Abflachung der T-Welle und ST-Senkung.

(2) EKG bei Hyperkaliämie: hohe und spitze T-Welle, QRS-Verbreiterung ≥0,11 s und P-Abflachung. Bei beiden Elektrolytstörungen sind Herzrhythmusstörungen bis hin zum Kammerflimmern möglich!

171. Wie gehst du bei Hypo- und Hyperkaliämie therapeutisch vor?

(1) Therapie der Hypokaliämie: Substitution (oral oder in schweren Fällen i.v.).

(2) Therapie der Hyperkaliämie: ausreichende Hydratation und kaliumarme Ernährung. In schwerwiegenden Fällen müssen kardioprotektive Maßnahmen getroffen und Kalium eliminiert werden, bspw. durch Verschiebung von Kalium nach intrazellulär oder durch Medikamente wie Furosemid.

172. Gib den Referenzbereich für Calcium des Erwachsenen an.

2,2–2,65 mmol/L.

173. Nenne ätiologische Faktoren der Hypo- und Hyperkalzämie.

(1) Hypokalzämie: z.B. Hypoparathyreoidismus oder Vitamin-D-Mangel.

(2) Hyperkalzämie: z.B. primärer Hyperparathyreoidismus oder paraneoplastisch.

174. Nenne klinische Symptome der Hypo- und Hyperkalzämie.

(1) Hypokalzämie: u.a. Tetanie bei gesteigerter neuromuskulärer Erregbarkeit und Herzrhythmusstörungen

infolge einer QT-Zeit-Verlängerung (z.B. Torsades-des-pointes).

(2) Hyperkalzämie: u.a. Muskelschwäche, Polyurie oder Übelkeit und Erbrechen; zudem QT-Zeit-Verkürzung.

175. Was beinhaltet das nephrotische Syndrom?

Proteinurie, Hypoproteinämie, hypalbuminämische Ödeme sowie Hyperlipoproteinämie.

176. Welche Befunde ergeben Blut- und Urinuntersuchung im Rahmen eines nephrotischen Syndroms?

Blut: Gesamteiweiß, Albumin, Immunglobuline, Antithrombin-III↓ sowie Cholesterin, Triglyceride, ggf. Retentionsparameter↑. Eiweißelektrophorese: Albumin- und γ-Bande↓, α2- und β-Bande↑. Urin: starke Proteinurie (>3,5 g/1,73 m2/24 h); meist selektiv-glomeruläre Proteinurie (nachweisbar mittels Elektrophorese).

177. Welche sind die häufigsten Erreger für eine Pyelonephritis?

Ähnlich wie bei einem Harnwegsinfekt handelt es sich meist um Enterobacteriaceae, v.a. Escherichia coli.

178. Welche Initialdiagnostik leitest du bei V.a. Pyelonephritis ein und welche Befunde würde diese klassischerweise liefern?

- Neben einer körperlichen Untersuchung sollte initial eine Urinuntersuchung mit Urin-Stix und Urinkultur erfolgen.
- Im Urin-Stix zeigt sich meist eine Leukozyturie und Mikrohämaturie, während die Urinkultur zum Keimnachweis durchgeführt wird.

179. Welche ist die empirische Therapie der unkomplizierten Pyelonephritis?

Bei mildem Verlauf sind orale Fluorchinolone die erste Wahl, während bei schwerem Verlauf primär Cephalosporine der 3. Generation gegeben werden.

Beispielfall für die M3-Prüfung

Ein 90-jähriger Patient wird mit wässriger, nicht blutiger Diarrhö in die Ambulanz eingeliefert.

180. Was machst du zuerst?

- Du führst eine zielgerichtete Anamnese (u.a. Vorerkrankungen, Medikation, v.a. Antibiotika) sowie eine körperliche Untersuchung mit Erhebung der Vitalparameter durch.
- Bei dem Patienten besteht der Z.n. Prostata-CA sowie der Z.n. Kolon-CA. Er nimmt u.a. ACE-Hemmer und Metformin ein und die Diarrhö besteht bereits seit einigen Tagen.

181. Wie gehst du diagnostisch weiter vor?

- U.a. Anordnung von Laboruntersuchungen und Durchführung einer Abdomensonographie.
- Es ergeben sich folgende Laborbefunde: Kreatinin↑↑, Kalium (8 mmol/L), Leukozyten und Glucose deutlich erhöht, D-Dimere und CRP leicht erhöht. Sonographie: prall gefüllte Harnblase, Harnstau 2. Grades.

182. Welche Diagnose vermutest du und wo liegt die wahrscheinliche Ursache?

Akutes Nierenversagen. Mögliche prärenale Ursachen wären eine Exsikkose durch die Diarrhö oder postrenal durch eine Blasenentleerungsstörung.

183. Wie gehst du nun weiter vor?

Blasenkatheteranlage, Notfalltherapie der Hyperkaliämie, bilanzierte Flüssigkeitsgabe, stationäre Aufnahme und Überwachung (ggf. akute Dialyse).

184. Aus welchem Grund würde man vermutlich Glucose-Insulin-Infusionen geben und welche Symptome sollen hiermit verhindert werden?

Insulin fördert die Aufnahme von Kalium in die Zellen und senkt somit kurzfristig den Serum-Kalium-Spiegel, Glucose soll eine mögliche Hypoglykämie verhindern. Mögliche Symptome einer Hyperkaliämie wären Herzrhythmusstörungen, Parästhesien, Muskelprobleme etc.

185. Welche EKG-Veränderungen wären bei Hyperkaliämie zu erwarten?

Hohe T-Wellen, QRS-Verbreiterung (siehe auch: Hyperkaliämie - EKG).

186. Welcher HbA1c-Zielwert sollte bei diesem Patienten angepeilt werden?

- Das HbA1c sollte bei älteren, multimorbiden Patienten, wenn möglich, nicht über 8% steigen.
- Ein Absetzen des Metformins sollte jedoch in dieser Situation dringend evaluiert werden.

Tag 8: Rheumatologie

Beispielfragen für die M3-Prüfung

187. Kennst du extraartikuläre Manifestationen des Morbus Bechterew?

- **Auge**: akute einseitige Uveitis anterior, v.a. Iritis oder Iridozyklitis.
- **Magen-Darm-Trakt:** entzündliche, meist asymptomatische Veränderungen des Kolons, Ileums oder chronisch-entzündliche Darmerkrankungen.
- **Urogenital**: z.B. Prostatitis.

188. Was sind Schober- bzw. Ott-Maß?

Das Schober-Maß ist ein Maß für die Beweglichkeit der LWS, analog gilt das Ott-Maß für die Beweglichkeit der BWS.

189. Nenne typische Befunde des Morbus Bechterew in der konventionellen Röntgenuntersuchung.

Typische Befunde des Morbus Bechterew in der konventionellen Röntgenuntersuchung wären bspw.: Zeichen der Sakroiliitis, Sklerosierung des Bandapparates, Aufhebung der Lordose, Syndesmophyten mit Bambusrohrform, Enthesiopathien.

190. Kennst du häufige Symptome bei systemischem Lupus erythematodes?

Allgemeinsymptome wie Fieber, Müdigkeit und Gewichtsverlust; Befall des Bewegungsapparats mit Arthralgien und Myalgien sowie nicht-erosiver Arthritis; Befall der Haut mit Photosensitivität und Schmetterlingserythem.

191. Welche Medikamente werden für den medikamenteninduzierten Lupus erythematodes verantwortlich gemacht?

Antiarrhythmika (Procainamid), Antihypertensiva (Hydralazin, Methyldopa), D-Penicillamin, Isoniazid und Phenytoin.

192. Nenne wichtige Differentialdiagnosen des systemischen Lupus erythematodes.

Rheumatoide Arthritis, Dermatomyositis, systemische Sklerodermie und Polyarteriitis nodosa.

193. Nenne je zwei Vaskulitiden der kleinen, mittleren und großen Gefäße.

- **Kleine Gefäße:** Granulomatose mit Polyangiitis und Churg-Strauss-Syndrom.
- **Mittlere Gefäße:** Panarteriitis nodosa und Kawasaki-Syndrom.
- **Große Gefäße**: Arteriitis temporalis und Takayasu-Arteriitis.

194. Kennst du die Leitsymptome der reaktiven Arthritis?

Arthritis, sterile Urethritis, Konjunktivitis/Iritis (Uveitis anterior) sowie psoriasiforme Dermatitis.

195. Welche Gründe einer symptomatischen Hyperurikämie kennst du?

Genuss stark purinhaltiger Nahrungsmittel (bspw. Fleisch, Innereien, Hülsenfrüchte, Fisch und Meeresfrüchte), Alkoholexzess, Fasten sowie lokale Unterkühlung.

196. Erläutere die Wirkmechanismen von Urikostatika (z.B. Allopurinol) und Urikosurika (z.B. Benzbromaron).

Urikostatika: Reversible Hemmung der Xanthinoxidase → Hypoxanthin und Xanthin werden nicht mehr zu Harnsäure abgebaut. Urikosurika: Hemmung der Rückresorption von Harnsäure an den Nierentubuli → gesteigerte renale Elimination.

Beispielfall für die M3-Prüfung

Eine 64-jährige Frau stellt sich dir in der Ambulanz mit leicht erhöhten Temperaturen (37,9°C), Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit vor.

197. Was machst du zuerst?

- Du führst eine kurze Anamnese durch und fragst u.a., ob weitere Beschwerden vorliegen (z.B. Durchfall, Husten, Bauchschmerzen oder Gelenkschmerzen), ob es Vorerkrankungen gibt, ob Medikamente eingenommen werden und ob es kürzliche Auslandsaufenthalte gab.
- Anschließend erfolgt eine fokussierte körperliche Untersuchung.
- Ergebnisse: Die Anamnese ist weitestgehend unauffällig.
- In der körperlichen Untersuchung klagte die Patientin über Schulterschmerzen.

198. Welche rheumatologischen Diagnosen muss man bei Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Schulterschmerzen im Hinterkopf haben?

Polymyalgia rheumatica und Riesenzellarteriitis.

199. Was machst du primär diagnostisch bei diesen Verdachtsdiagnosen?

Du bestimmst notfallmäßig die Entzündungsparameter!

200. Welches diagnostische Mittel ist abgesehen von der notfallmäßigen Laboruntersuchung leicht zu bestimmen und beinahe beweisend für die Diagnosestellung?

Du bestimmst die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG), die im Fall einer Riesenzellarteriitis mit >50 mm in der ersten Stunde einer sog. „Sturzsenkung“ entspricht.

201. Die Patientin wurde spät abends von den Angehörigen gebracht und will zügig wieder nach Hause. Kannst du sie einfach wieder entlassen?

Nein, bei neu aufgetretener Riesenzellarteriitis können die Augenarterien betroffen sein und es besteht die akute Gefahr der Erblindung!

202. Wie gehst du vor?

Der Augenbefall bei Riesenzellarteriitis ist ein medizinischer Notfall und muss initial hochdosiert mit Glucocorticoiden (z.B. Prednisolon 1000 mg/d i.v.) behandelt werden!

203. Welche Diagnostik sollte sich am nächsten Tag anschließen?

- Es sollte eine Duplexsonographie der Temporalarterien ggf. mit Biopsie erfolgen.
- In der Histologie würde sich eine Vaskulitis durch mononukleäre Zellinfiltration oder eine granulomatöse Gefäßentzündung meist mit Nachweis von Riesenzellen zeigen.

Tag 9: Infektiologie

Beispielfragen für die M3-Prüfung

204. Nenne den Erreger der „Kissing Disease“?

Es handelt sich beim Erreger der infektiösen Mononukleose um das Epstein-Barr-Virus (EBV) = Humanes Herpesvirus 4 (HHV-4).

205. Beurteile Spezifität und Sensitivität des Influenza-Schnelltests.

Insb. während einer Influenzawelle sind die meisten Menschen mit einem positiven Schnelltest tatsächlich erkrankt (hoher positiver prädiktiver Wert durch hohe Spezifität und Prävalenz), allerdings erkennt der Test nicht alle mit Influenza Infizierten tatsächlich als positiv (geringe Sensitivität).

206. Wann ist eine antivirale Therapie bei V.a. Influenza angezeigt und wie lautet das Wirkprinzip des eingesetzten Wirkstoffes?

- Indiziert ist eine medikamentöse, antivirale Therapie besonders bei V.a. oder Risiko für schwere Verläufe (z.B. bei Vorerkrankungen oder während der Schwangerschaft).
- Der Therapiebeginn sollte so früh wie möglich erfolgen, am besten innerhalb von 48 Stunden nach Symptombeginn.
- Die eingesetzten Neuraminidase-Hemmer bewirken eine Blockierung der viralen Neuraminidase-Aktivität und reduzieren damit die Freisetzung neugebildeter Viren.

207. Wem empfiehlst du wann eine Grippe-Impfung in deiner Hausarztpraxis?

Im Herbst sollte die Impfung jährlich durchgeführt werden bei allen Personen über 60 Jahre, allen Schwangeren, allen Personen mit Vorerkrankungen (z.B. chronischen Krankheiten der Atmungsorgane), Bewohnern von Alters- und Pflegeheimen sowie Personen, die Haushaltsmitglieder oder durch sie betreute Risikopersonen gefährden könnten.

208. Was kannst du zu pulmonalen Komplikationen der Influenza sagen?

- Zum einen kann es zu einer seltenen, primären Influenzapneumonie durch das Virus selbst kommen, welche eine schlechte Prognose zeigt.
- Zum anderen kann eine sekundäre bakterielle Pneumonie auftreten.

- Erreger sind insb. Pneumokokken, Staphylokokken oder Haemophilus influenzae.
- In diesen Fällen kommt es nach einem zwei- bis dreitägigen Intervall mit Beschwerdebesserung zum plötzlichen Fieberanstieg und zunehmend produktivem Husten mit eitrigem Sputum.
- Die Exazerbation chronisch-pulmonaler Erkrankungen ist zudem möglich.

209. Was versteht man unter einer Aktiv- und was unter einer Passivimpfung? Was sind Lebend- bzw. Totimpfstoffe?

- Bei der Aktivimpfung wird das Immunsystem des Körpers mit den im Impfstoff enthaltenen Antigenen konfrontiert.
- Es werden entweder aktive, jedoch abgeschwächte, sog. attenuierte Erreger (Lebendimpfstoff) oder einzelne Partikel bzw. vollständige, aber abgetötete Erreger (Totimpfstoff) verabreicht, sodass dem Körper eine Infektion vorgetäuscht wird und das Immunsystem mit der Antikörperproduktion reagiert.
- Während bei Lebendimpfstoffen zumeist eine einzige Impfung ausreichend ist, müssen Impfungen mit Totimpfstoffen meist mehrmals gegeben werden, um eine ausreichende Immunisierung zu erzielen.
- Bei der Passivimpfung werden die Antikörper direkt, bspw. nach Exposition mit dem Erreger (z.B. Tollwut), injiziert, wodurch jedoch keine langfristige Immunisierung erzielt werden kann.

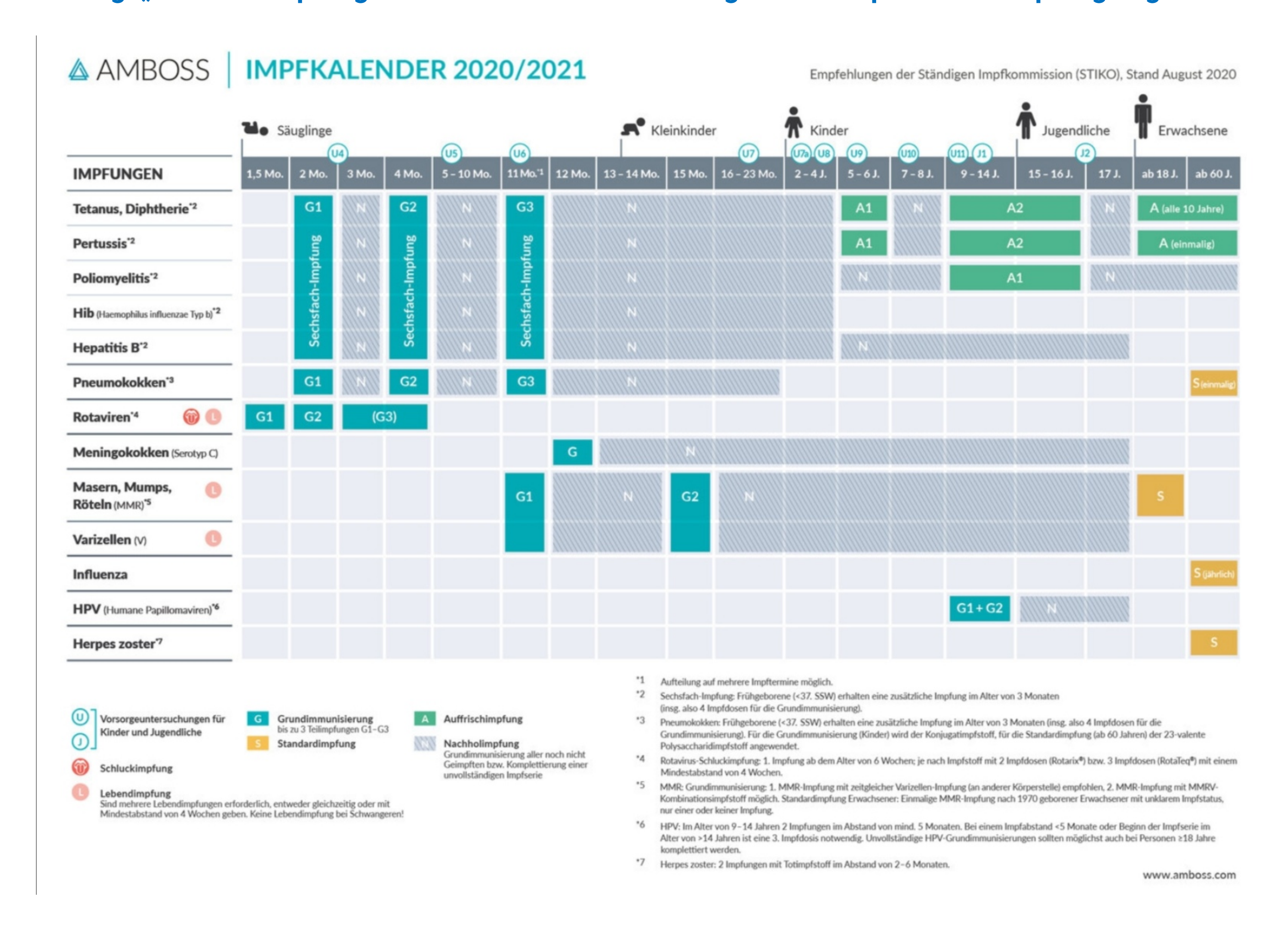
210. Was sind wichtige Kontraindikationen einer Impfung?

- Allgemeine Kontraindikationen gegen Impfungen sind akute Erkrankungen und Fieber (>38,5 °C) sowie Allergien gegen Impfstoffbestandteile (insb. Hühnereiweiß).
- Bei einer Schwangerschaft sollten Impfungen vermieden werden (insb. Lebendimpfungen wie MMRV).
- Eine wichtige Ausnahme ist hier die Influenza-Impfung, die explizit in Deutschland empfohlen wird.

211. Wie werden unerwünsche Wirkungen einer Impfung eingeteilt?

Unterschieden wird zwischen Impfreaktion (bspw. lokale Hautreaktion), Impfkrankheit (z.B. „Impfmasern“), Impfkomplikation (z.B. allergische Reaktion oder Fieberkrampf) und Impfschaden (gesundheitliche und wirtschaftliche Folgeschäden durch die Impfung).

212. Die Impfungen gegen Meningokokken, Haemophilus influenzae Typ b und Pneumokokken gehören zu den sog. „Standardimpfungen“. Welche weiteren dieser generell empfohlenen Impfungen gibt es?



AMBOSS | IMPFKALENDER 2020/2021

Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO), Stand August 2020

	Säuglinge							Kleinkinder			Kinder				Jugendliche		Erwachsene	
			U4		U5	U6				U7	U7a U8	U9	U10	U11 J1	J2			
IMPFUNGEN	1,5 Mo.	2 Mo.	3 Mo.	4 Mo.	5 - 10 Mo.	11 Mo.*1	12 Mo.	13 - 14 Mo.	15 Mo.	16 - 23 Mo.	2 - 4 J.	5 - 6 J.	7 - 8 J.	9 - 14 J.	15 - 16 J.	17 J.	ab 18 J.	ab 60 J.
Tetanus, Diphtherie*2		G1	N	G2	N	G3		N				A1	N	A2		N	A (alle 10 Jahre)	
Pertussis*2			N		N			N				A1		A2			A (einmalig)	
Poliomyelitis*2		Sechsfach-Impfung	N	Sechsfach-Impfung	N	Sechsfach-Impfung		N				N		A1		N		
Hib (Haemophilus influenzae Typ b)*2			N		N			N										
Hepatitis B*2			N		N			N				N						
Pneumokokken*3		G1	N	G2	N	G3		N										S (einmalig)
Rotaviren*4	G1	G2	(G3)															
Meningokokken (Serotyp C)							G		N									
Masern, Mumps, Röteln (MMR)*5						G1		N	G2	N							S	
Varizellen (V)																		
Influenza																		S (jährlich)
HPV (Humane Papillomaviren)*6														G1 + G2	N			
Herpes zoster*7																		S

U / J: Vorsorgeuntersuchungen für Kinder und Jugendliche

Schluckimpfung (Rotaviren)

L: Lebendimpfung (Rotaviren, Masern, Mumps, Röteln, Varizellen) – Sind mehrere Lebendimpfungen erforderlich, entweder gleichzeitig oder mit Mindestabstand von 4 Wochen geben. Keine Lebendimpfung bei Schwangeren!

G: Grundimmunisierung – bis zu 3 Teilimpfungen G1-G3

S: Standardimpfung

A: Auffrischimpfung

N: Nachholimpfung – Grundimmunisierung aller noch nicht Geimpften bzw. Komplettierung einer unvollständigen Impfserie

*1 Aufteilung auf mehrere Impftermine möglich.

*2 Sechsfach-Impfung: Frühgeborene (<37. SSW) erhalten eine zusätzliche Impfung im Alter von 3 Monaten (insg. also 4 Impfdosen für die Grundimmunisierung).

*3 Pneumokokken: Frühgeborene (<37. SSW) erhalten eine zusätzliche Impfung im Alter von 3 Monaten (insg. also 4 Impfdosen für die Grundimmunisierung). Für die Grundimmunisierung (Kinder) wird der Konjugatimpfstoff, für die Standardimpfung (ab 60 Jahren) der 23-valente Polysaccharidimpfstoff angewendet.

*4 Rotavirus-Schluckimpfung: 1. Impfung ab dem Alter von 6 Wochen; je nach Impfstoff mit 2 Impfdosen (Rotarix®) bzw. 3 Impfdosen (RotaTeq®) mit einem Mindestabstand von 4 Wochen.

*5 MMR: Grundimmunisierung: 1. MMR-Impfung mit zeitgleicher Varizellen-Impfung (an anderer Körperstelle) empfohlen, 2. MMR-Impfung mit MMRV-Kombinationsimpfstoff möglich. Standardimpfung Erwachsener: Einmalige MMR-Impfung nach 1970 geborener Erwachsener mit unklarem Impfstatus, nur einer oder keiner Impfung.

*6 HPV: Im Alter von 9–14 Jahren 2 Impfungen im Abstand von mind. 5 Monaten. Bei einem Impfabstand <5 Monate oder Beginn der Impfserie im Alter von >14 Jahren ist eine 3. Impfdosis notwendig. Unvollständige HPV-Grundimmunisierungen sollten möglichst auch bei Personen ≥18 Jahre komplettiert werden.

*7 Herpes zoster: 2 Impfungen mit Totimpfstoff im Abstand von 2–6 Monaten.

www.amboss.com

213. Du diagnostizierst in deiner Hausarztpraxis eine Lyme-Borreliose anhand eines manifesten Erythema migrans. Wie gehst du bei der antibiotischen Therapie vor?

Doxycyclin oder ein Beta-Laktam-Antibiotikum (insb. Ceftriaxon oder Amoxicillin) sind die Wirkstoffe der Wahl. Die Behandlung sollte jeweils über zwei Wochen erfolgen.

214. Wie prüfst du einen Patienten klinisch auf Meningismus?

- Die klinische Untersuchung auf Meningismus wird anhand klinischer Zeichen vorgenommen.
- Durch das passive Vorbeugen des Kopfes prüfst du auf Nackensteifigkeit.
- Zudem dienen Brudzinski-, Kernig- und Lasègue-Zeichen als Kriterien.

215. Was musst du bei Meningitisverdacht vorrangig einleiten?

Die Antibiotikagabe ist die absolut wichtigste Maßnahme und muss so schnell wie möglich erfolgen. Jede Verzögerung ist prognostisch ungünstig! Siehe dazu auch: Kalkulierte Antibiotikatherapie bei Meningitis.

216. Erkläre den Ablauf eines HIV-Tests.

- Im ersten Schritt erfolgt ein hoch-sensitiver Such- bzw. Screening-Test mittels ELISA (HIV-Antikörper-Suchtest), um möglichst alle Erkrankten zu erfassen.
- Da falsch-positive Ergebnisse trotzdem möglich sind, muss immer ein Bestätigungstest erfolgen.
- Dieser wird mittels Western Blot (HIV-Antikörper-Nachweis) durchgeführt.
- Um möglichst alle falsch-positiven Ergebnisse des Suchtests zu erkennen, ist in diesem Fall eine hohe Spezifität erforderlich.
- Diese liegt in Kombination mit dem vorherigen ELISA-Test bei praktisch 100%.
- Ein falsches Ergebnis aufgrund einer Probenverwechslung verbleibt als wahrscheinlichste Fehlerquelle, weshalb eine 2. Blutentnahme zur endgültigen Sicherung empfohlen wird.

217. Welche Maßnahmen ergreifst du unmittelbar nach einer Nadelstichverletzung?

- Im Falle einer Verletzung mit offener Wunde: Wunde für mind. eine Minute bluten lassen, Spreizen von Stichkanal/Schnittverletzung sowie intensive Desinfektion.
- Generell ist die unverzügliche Vorstellung beim zuständigen Arzt zur infektiologischen Beratung notwendig sowie bei Arbeitsunfällen zusätzlich die BG-ärztliche Vorstellung und die Erstellung eines Berichts durch den D-Arzt.

218. Mache Angaben zu den Bestandteilen des Hepatitis-B-Virus (HBsAg, HBcAg, HBeAg und HBV-DNA).

- **HBsAg** = Surface Antigen, ein Protein der Virusoberfläche (korrespondierender Antikörper ist Anti-HBs).
- **HBcAg** = Core Antigen, ein Protein des Viruskapsids (korrespondierender Antikörper ist Anti-HBc: IgM in Fällen akuter Infektionen, im Verlauf IgG).
- **HBeAg** = Envelope Antigen oder exkretorisches Antigen, ein Protein, das nicht direkt in der Struktur des Virus enthalten ist, sondern sezerniert wird (korrespondierender Antikörper ist Anti-HBe).
- **HBV-DNA:** DNA des Virus.

219. Wie verhalten sich die diagnostischen Parameter (inkl. Antikörper!) im Falle einer chronifizierten Hepatitis B? Kommt es zu einer Erhöhung der Transaminasen?

HBsAg↑, Anti-HBs∅, Anti-HBc-IgM∅, Anti-HBc-IgG↑, HBeAg↑, Anti-HBe∅, HBV-DNA↑–↑↑. Die Transaminasen sind meist moderat bis stark erhöht.

220. Ein Patient auf Station zeigt in der Hepatitisserologie den folgenden Befund: HBsAg∅, Anti-HBs↑,

Anti-HBc-IgM∅, Anti-HBc-IgG↑, HBeAg∅, Anti-HBe↑, HBV-DNA∅, Transaminasen∅. Wie lautet deine Diagnose?

Der Patient zeigt eine ausgeheilte Hepatitis B.

221. Nenne die typische „Entzündungskonstellation" im Labor.

CRP↑, Leukozyten↑, Blutsenkungsgeschwindigkeit↑.

222. Nenne einige wichtige Akute-Phase-Proteine und Anti-Akute-Phase-Proteine.

Akute-Phase-Proteine (sind bei Entzündung erhöht): CRP, Ferritin, Fibrinogen, α1-Antitrypsin, Haptoglobin, Procalcitonin, IL-6. Anti-Akute-Phase-Proteine (sind bei Entzündung erniedrigt): Albumin, Transferrin, Antithrombin.

Beispielfall für die M3-Prüfung

Ein 28-jähriger Patient stellt sich mit seit 4 Tagen bestehenden fieberhaften Halsschmerzen und Abgeschlagenheit vor. In der körperlichen Untersuchung finden sich vergrößerte Tonsillen sowie eine generalisierte Lymphknotenschwellung.

223. Nenne mögliche Differentialdiagnosen.

Zu den Differentialdiagnosen gehören u.a. eine akute HIV-Infektion, eine CMV-Infektion, eine infektiöse Mononukleose sowie eine akute Leukämie.

224. Welche Befunde würden den V.a. eine infektiöse Mononukleose erhärten?

Zu den typischen Befunden gehören weiß-gräuliche Beläge der vergrößerten Tonsillen, eine Hepatomegalie, evtl. mit Hepatitis und Ikterus, sowie ein petechiales Enanthem des Gaumens.

225. Mit welchen diagnostischen Maßnahmen kann die Diagnose weiter untermauert werden?

- Im Blutausstrich lassen sich sog. „Pfeiffer-Zellen" (aktivierte T-Lymphozyten) erkennen.
- In der Serologie deuten Antikörper gegen Virus-Kapsid-Antigen auf eine frische Infektion hin, während Antikörper gegen Epstein-Barr-Virus-Nuclear-Antigen auf eine Ausheilung hindeuten.

226. Wie gehst du therapeutisch vor?

Meist ist eine symptomatische Therapie (körperliche Schonung, Gabe von Flüssigkeit, Analgesie, Antipyrese) ausreichend.

Tag 10: Notfall- und Intensivmedizin

Beispielfragen für die M3-Prüfung

227. Was besagt das Vorgehen nach „ABCDE"-Schema bei Polytrauma?

- Bei einem polytraumatischen Patienten ist das Ziel die Sicherung der grundlegenden Vitalfunktionen.
- Um dabei keinen Schritt zu vergessen, empfiehlt sich ein strukturiertes, chronologisches Vorgehen nach dem sog.
- ABCDE-Schema (A = Airways, B = Breathing, C = Circulation, D = Disability, E = Exposure/Environmental Control).

228. Zu den ersten ärztlichen Maßnahmen an einem Unfallort zählt u.a. eine erste körperliche Untersuchung. Wie gehst du vor?

Zum Trauma-Check gehören eine kurze Anamnese, die Untersuchung des Kopfes (Pupillenreaktion, Hämatome, Blutungen aus Mund oder Ohren), des Halses (Trauma der Wirbelsäule), des Thorax (Pneumothorax, Frakturen), des Abdomens (Stumpfe, innere Verletzungen), des Beckens (Prüfung der Beckenstabilität), der Wirbelsäule (Schmerzen, neurologische Ausfälle) sowie der Extremitäten (Fehlstellungen, Durchblutungsstörungen, motorische Einschränkungen) und ein Kreislaufmonitoring.

229. Was ist ein Polytrauma?

Gleichzeitig entstandene Verletzungen mehrerer Körperregionen, bei denen mind. eine oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist.

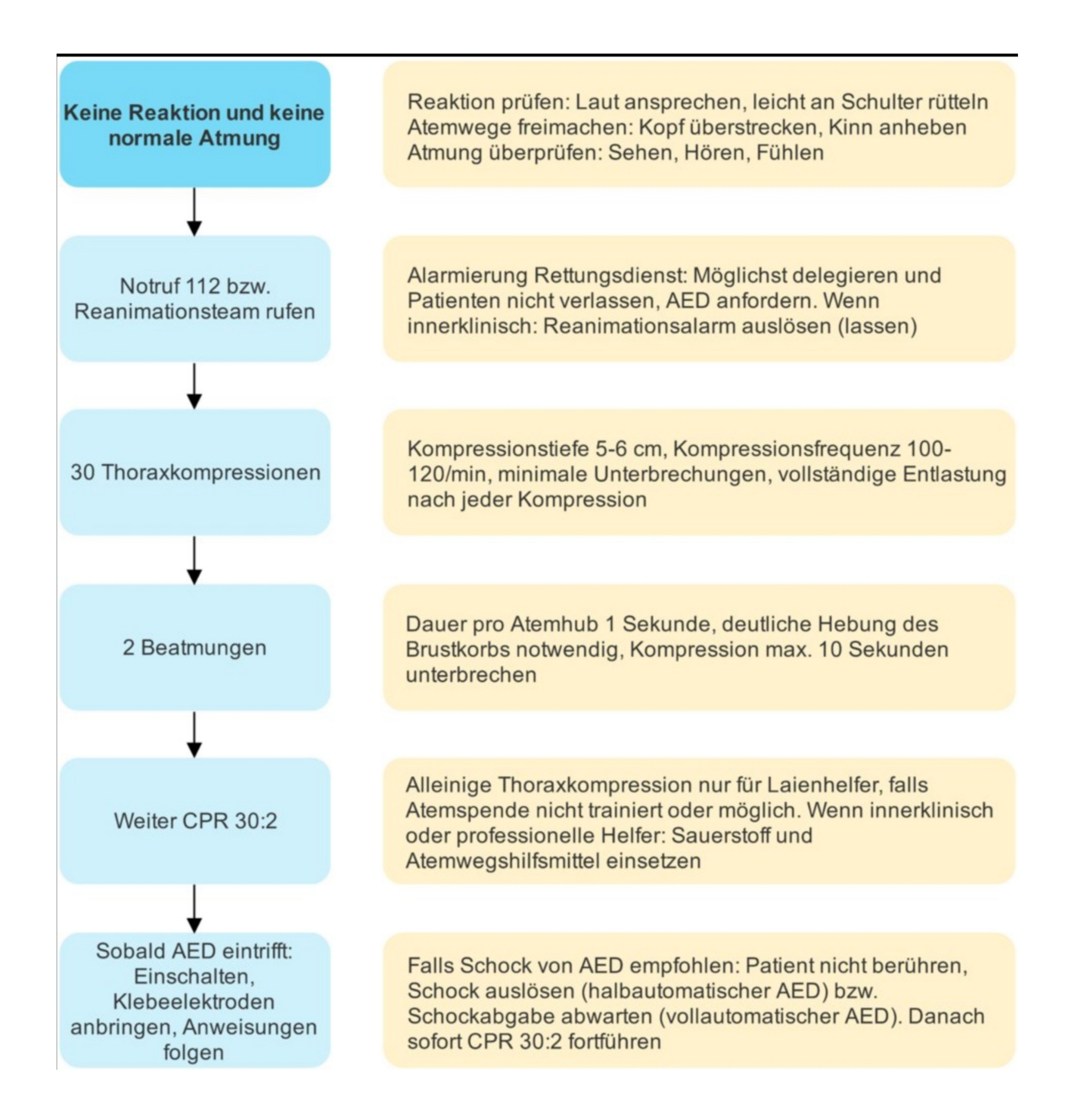
230. Wie kannst du die Intubationsbedingungen abschätzen?

- Dabei hilft die modifizierte Klassifikation nach Mallampati.
- Bei dieser wird v.a. auf die Lokalisation der Uvula am Gaumenbogen geachtet.
- Mit steigendem Grad ist mit einem erhöhten Risiko für Intubationsschwierigkeiten zu rechnen.

231. Die Glasgow Coma Scale (GCS) dient speziell der Einteilung des Schädel-Hirn-Traumas und wird bei jeder Akutsituation zur Beurteilung des neurologischen Status verwendet. Was beinhaltet dieser Score?

- Bewertet wird bei der GCS die Beeinträchtigung der Vigilanz durch Beobachten der Reaktionen des Patienten beim Augenöffnen, bei verbaler Kommunikation (beim pädiatrischen GCS modifiziert) und die motorische Reaktion.
- Für genauere Informationen siehe Glasgow Coma Scale.

232. Der sog. Basic Life Support beschreibt die Ersthelfermaßnahmen, die nach Auffinden einer bewusstlosen Person möglichst ohne jegliche Zeitverzögerung durchgeführt werden sollten. Welche sind dies?



233. Bei welchen EKG-Veränderungen ist die Defibrillation indiziert, bei welchen nicht?

- Defibrillierbare Rhythmusveränderungen sind das Kammerflimmern und die pulslose ventrikuläre Tachykardie.
- Eine Schockabgabe ist dagegen kontraindiziert bei Asystolie und pulsloser elektrischer Aktivität!

234. Was ist ein „kardiogener Schock“?

- Diese Form des Schocks kann z.B. bei einem Myokardinfarkt auftreten.
- Der Schock an sich bezeichnet ein Missverhältnis zwischen Herzminutenvolumen und erforderlicher Gewebeperfusion mit konsekutiv verminderter Sauerstoffversorgung im Verhältnis zum Sauerstoffbedarf.
- Dies führt zu einer Gewebehypoxie und unzureichenden Kapillardurchblutung mit lebensbedrohlicher Störung des Stoffwechsels und der Zellfunktion.

235. Auf welchen Mechanismen beruht die allergische Reaktion vom Soforttyp (Typ I) nach Coombs und Gell? Was sind die körperlichen Folgen?

- Die anaphylaktische Reaktion erfolgt in diesem Fall über die Vermittlung durch auf Mastzellen oder Granulozyten gebundene IgE-Antikörper.
- Durch Binden eines passenden Antigens an zwei benachbarte IgE-Moleküle kommt es zu Quervernetzung und Mastzelldegranulation.
- Die Freisetzung von Histamin und anderen Entzündungsmediatoren (z.B. Prostaglandin) bedingt die möglichen Folgen: periphere Gefäßdilatation + erhöhte Gefäßpermeabilität + Atemwegsobstruktion (→ Rhinitis, Bronchospasmus), Ansammlung des Blutes im Kapillarbett (→ Erythem), Flüssigkeitsverschiebung ins Interstitium (→ Ödeme, z.B. in Form eines Lungenödems), Vasodilatation, Hypovolämie, Hypoxie sowie Juckreiz.

236. Wie gehst du bei einem anaphylaktischen Schock medikamentös-therapeutisch vor?

- Die medikamentöse Therapie erfolgt zunächst durch Adrenalin- (i.m.)- und Sauerstoffgabe (inhalativ).
- Daneben wird eine forcierte Volumensubstitution über möglichst großvolumige Gefäßzugänge eingeleitet.
- Zusätzlich kommen H1-Antagonisten (bspw. Dimetinden, Clemastin) und Glukokortikoide (bspw. Prednisolon) intravenös bzw. intraossär zum Einsatz. Optionen zur Therapieeskalation sind Adrenalin i.v./intraossär sowie Dopamin oder Noradrenalin i.v./intraossär. Im Falle von Herz-Kreislauf-Versagen erfolgen zusätzlich Reanimation (Advanced Life Support) und ggf. Defibrillation!

237. Beschreibe die pathophysiologischen Vorgänge des ketoazidotischen Komas.

- Der Insulinmangel führt zu einer Hyperglykämie sowie einer gesteigerten Lipolyse.
- Beide Mechanismen gehen mit einem progressiven Volumenverlust einher.
- Die Lipolyse mit Bildung von Ketonkörpern aus den freigesetzten Fettsäuren führt außerdem zur Ausbildung einer metabolischen Azidose.

- Die Hypovolämie kann infolge einer glomerulären Minderperfusion zum akuten Nierenversagen führen.
- Ebenso ist die Ausbildung eines Volumenmangelschocks möglich.

238. Durch welche generellen Symptome äußert sich die Hyperglykämie? Welche kommen im Falle eines ketoazidotischen Komas hinzu?

- **Generelle Symptome** sind: Polyurie/-dipsie, Übelkeit/Erbrechen, Exsikkose, Hypotonie, Kollapsneigung und Bewusstseinstrübung.
- **Besondere Symptome** des ketoazidotischen Komas sind: ein rascher Verlauf, Bauchschmerzen (Pseudoperitonitis bzw. -appendizitis diabetica), nach Azeton riechender Atem (Ketonkörper!) und die Kußmaul-Atmung.

239. Welche Schritte beinhaltet die Therapie des hyperglykämischen Komas?

- Beim hyperglykämischen Koma ist eine intensivmedizinische Therapie erforderlich.
- Zu den akuten Maßnahmen gehören: Flüssigkeitssubstitution, Insulingabe unter engmaschigen Blutzuckerkontrollen, engmaschige Elektrolytkontrollen und ggf. -ausgleich sowie Bicarbonatgabe unter Kontrolle des Säure-Basen-Status.
- Beachte, dass durch die Kaliumverschiebung vom Intra- in den Extrazellulärraum und den damit einhergehenden normwertig oder gar erhöht erscheinenden Serum-Kalium-Spiegel ein Kaliummangel maskiert werden kann!

240. Welche Faktoren begünstigen generell das Auftreten einer Hypoglykämie?

Hier lassen sich die unzureichende und/oder unregelmäßige Nahrungsaufnahme, der Alkoholkonsum bzw. -abusus sowie die starke körperliche Betätigung nennen.

241. Welche Symptomgruppen der Hypoglykämie gibt es und was gehört jeweils dazu?

- Es lassen sich einerseits die Symptome der autonomen Gegenregulation (z.B. Unruhe, Schwitzen, blasse Haut, Tachykardie, Palpitationen, Tremor) abgrenzen.
- Andererseits gibt es neuroglucopenische Symptome (z.B. Unruhe, Verwirrtheit, Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Aggressivität bis hin zum Koma).

Siehe dazu auch: Differentialdiagnose: Hyperglykämisches Koma vs hypoglykämischer Schock.

242. Welche hämodynamischen Folgen sind bei einem Perikarderguss zu beachten?

- Es kommt zu einer diastolischen Ventrikelkompression (insb. des rechten Herzens), wenn der intraperikardiale Druck den ventrikulären Druck übersteigt.
- Darüber hinaus kann sich Folgendes entwickeln: vermehrte Atemvariabilität des Blutzustroms (Pulsus paradoxus), Kompression der Koronararterien (→ Minderperfusion des Myokards),

zunehmende Reduktion des Herzminutenvolumens (→ Gefahr des kardiogenen Schocks!).

243. An welches Krankheitsbild erinnert die Klinik des akuten Perikardergusses bzw. der akuten Perikardtamponade und was beinhaltet sie?

- Zu den Zeichen der zunehmenden Tamponierung gehören: Hypotonie, Tachykardie, Zeichen der Einflussstauung (insb. Jugularvenenstauung), Blässe, Dys-/Tachypnoe, kardiogener Schock, Asystolie sowie ggf. vegetative Begleitsymptomatik mit Schwitzen, Unruhe und Todesangst.
- Ein Spannungspneumothorax kann sehr ähnliche Symptome wie eine Perikardtamponade verursachen!

244. Wie würde ein Perikarderguss in der körperlichen Untersuchung auffallen? Welche schnell verfügbare Untersuchung kann angeschlossen werden?

- Eine Verdachtsdiagnose des Perikardergusses kann anhand der Auskultation (abgeschwächte Herztöne), der Pulsqualität (Pulsus paradoxus, Sinustachykardie und Palpitationen), der Blutdruckmessung (Hypotonie) sowie durch eine Abschätzung des ZVD (sichtbare Halsvenenstauung und dilatierte Zungengrundvenen als mögliche Zeichen eines erhöhten ZVD) erhoben werden.
- Die Ergussdarstellung in der Echokardiographie erfolgt anhand der Darstellung einer echofreien Zone zwischen Perikard und Epikard.

Beispielfall für die M3-Prüfung

Ein 55-jähriger Mann bricht am Bahnhof unvermittelt zusammen.

245. Was machst du?

- Ansprechen des Patienten und z.B. Schütteln an den Schultern.
- Wenn der Patient nicht reagiert, Notruf absetzen! Dann: Freimachen der Atemwege durch Überstrecken des Kopfes/Anheben des Kinns.
- Überprüfung der Atmung mittels "Hören, Sehen, Fühlen".
- Bei nicht suffizienter Atmung möglichst rascher Beginn der Herz-Druck-Massage ohne Zeitverlust.
- Wenn der Patient atmet, in stabile Seitenlage bringen und regelmäßig die Atmung überprüfen.

246. Der Patient atmet nicht. Wie gehst du jetzt konkret weiter vor?

- Möglichst sofortiger Beginn der Reanimation: 30 Thoraxkompressionen (für eine genaue Beschreibung siehe: Technik der Herzdruckmassage), danach zwei Beatmungen (30:2).
- Solltest du dich nicht imstande sehen zu beatmen, ist die Herzdruckmassage ohne Beatmung durchzuführen.

247. Was musst du bei der Thoraxkompression beachten?

Für einen festen Untergrund sorgen, Frequenz 100–120/min, Kompressionstiefe ca. 5 cm.

248. Wonach solltest du an öffentlichen Plätzen nun Ausschau halten bzw. Umstehende darum bitten?

Es sollte nachgesehen werden, ob am Bahnhof ein AED (automatisierter externer Defibrillator) vorhanden ist.

249. Erkläre, wie du mit dem Gerät umgehen musst.

1. Anbringen der Elektroden und Analyse des Herzrhythmus.
2. Bei defibrillierbaren Rhythmen erfolgt eine Schockabgabe.
3. Anschließend sollte die CPR sofort wieder aufgenommen werden.
4. Nach zwei Minuten CPR sollte erneut der Herzrhythmus analysiert und ggf. defibrilliert werden.
5. Der Zyklus wird kontinuierlich wiederholt.
6. Bei nicht-defibrillierbaren Rhythmen sollte die CPR sofort wieder aufgenommen und nach zwei Minuten der Herzrhythmus analysiert und ggf. defibrilliert werden.
7. Dieser Zyklus sollte ebenfalls kontinuierlich wiederholt werden (siehe auch: Defibrillation und Basic Life Support).

250. Wodurch könnte die Funktion des Gerätes evtl. eingeschränkt werden?

Starke Brustbehaarung kann die Funktion des Gerätes möglicherweise einschränken, weshalb im Set auch ein Rasierer enthalten sein sollte.

251. Sagen dir die 4 „H“ bzw. 4 „T“ etwas?

Dahinter verbergen sich reversible Ursachen eines Herzstillstandes, die möglichst bedacht und behoben werden sollten.

4 „H“: **Hypoxie**, **Hypovolämie**, **Hypo**-/**Hyperkaliämie** und **Hypothermie**.

4 „T“: Tamponade, Toxine, Thrombose (der Lungenarterien oder Herzkranzgefäße), **Tension** (= Spannungspneumothorax).

Tag 11–15: Chirurgie

Beispielfragen für die M3-Prüfung

252. Du überweist einen Patienten deiner Hausarztpraxis in die Klinik zu einer geplanten Operation. Was muss du beachten?

Wichtig sind u.a. die präoperative Diagnostik sowie das präoperative Absetzen bzw. Pausieren von Medikamenten.

253. Was versteht man unter der ASA-Klassifikation?

Die ASA-Klassifikation erlaubt eine Einschätzung des körperlichen Status des Patienten. Sie wird i.d.R. von einem Anästhesisten durchgeführt. Anhand der ASA-Klassifikation wird orientierend das Risiko für die Anästhesie beurteilt. Die Einteilung erfolgt von 1 bis 6, wobei ASA 1 einen gesunden Patienten ohne Erkrankungen beschreibt und ASA 6 einen hirntoten Patienten, der als Organspender infrage kommt.

254. Kennst du allgemeine postoperative Komplikationen?

Zu den allgemeinen postoperativen Komplikationen gehören die Darmatonie, Anämien (bspw. durch Blutverlust), Thrombosen und Lungenembolien, Dekubiti sowie das postoperative Fieber.

255. Was versteht man unter der Diskontinuitätsresektion nach Hartmann?

Im Zuge einer Notfalloperation (z.B. in einigen Fällen bei komplizierter Divertikulitis) kann es sinnvoll sein, die Darmpassage zu schützen und nicht primär zu anastomosieren. Dabei wird ein Stück des Kolons resiziert und ein endständiges Kolo- bzw. Ileostoma angelegt, während das Rektum blind verschlossen wird. Nach 3–6 Monaten kann die Reanostomisierung der beiden Darmenden erwogen werden.

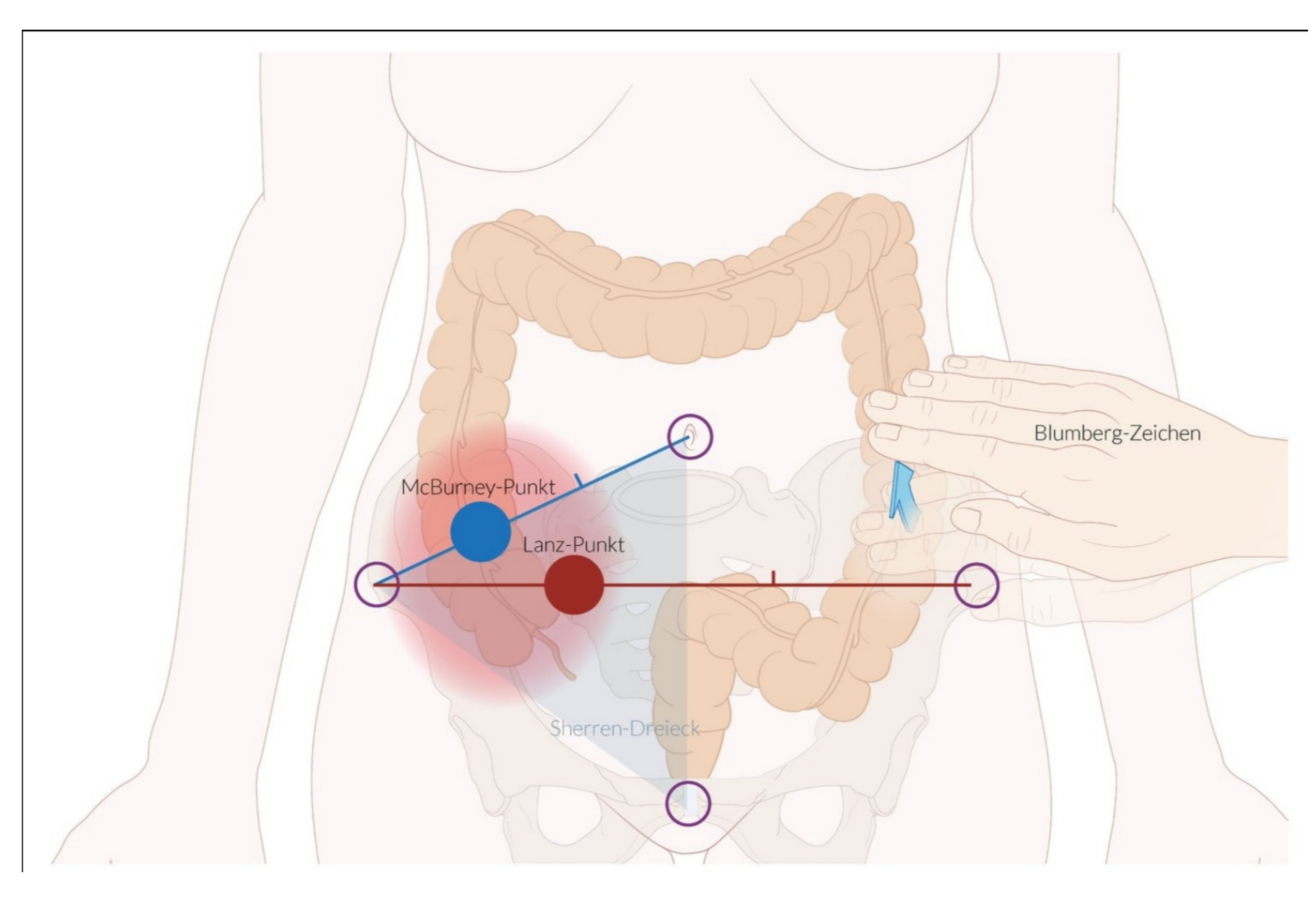
256. Was versteht man unter einem Pouch?

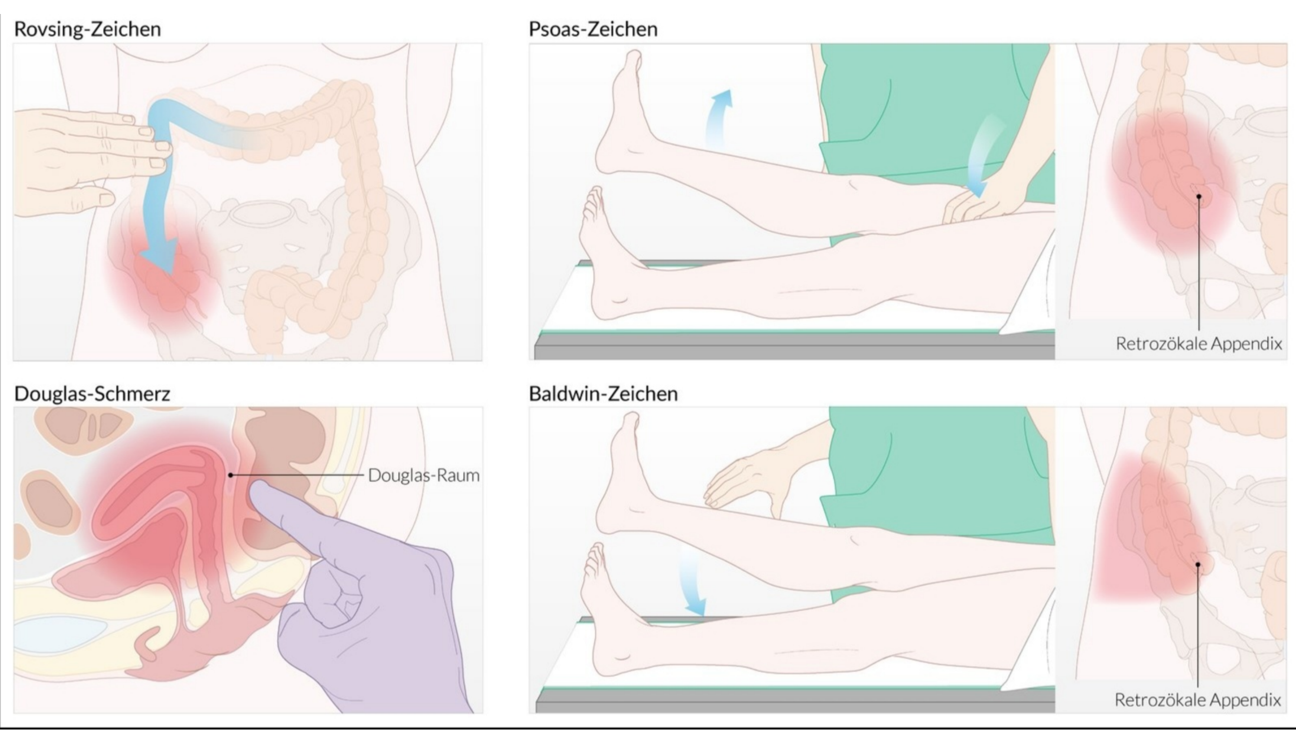
Ein Operationsverfahren, bei dem zur Kontinenzerhaltung aus einer Darmschlinge ein Reservoir geschaffen wird. Dabei wird z.B. eine Darmschlinge hochgeschlagen und seitlich am Darmabschnitt festgenäht, sodass eine J-förmige Biegung entsteht (sog. J-Pouch).

257. Was wird bei der erweiterten Hemikolektomie (rechts) entfernt und wann könnte dieser Eingriff indiziert sein?

Bei der erweiterten Hemikolektomie rechts werden das rechte und mittlere Colon transversum, die rechte Kolonflexur, Colon ascendens, Zäkum, terminales Ileum und Omentum majus entfernt. Außerdem reseziert man die A. ileocolica, die A.colica dextra und media inkl. aller zugehöriger Lymphabflussgebiete und Mesokolon. Mögliche Indikationen sind ein Tumor im Bereich der Flexuren und eine Divertikelblutung im Bereich des Zäkums.

258. Welche schmerzhaften Druckpunkte bzw. schmerzhaften Manöver bei Appendizitis gibt es?





259. Beschreibe die Schritte, die bei der offen-konventionellen Appendektomie nötig sind.

Es erfolgen: Wechselschnitt im rechten Unterbauch → Aufsuchen der Appendix über die Taenia libera des Zäkums (Leitstruktur) → Präparation der Appendixbasis mit Unterbindung der Gefäße des Mesenteriolums (Versorgung der Appendix: Aorta abdominalis → A. mesenterica superior → A. ileocolica → A. appendicularis) → Ligatur der Appendixbasis und Absetzung der Appendix → Versenkung des

Appendixstumpfes mittels Tabaksbeutelnaht → Bauchdeckenverschluss. Schaue dir auch das laparoskopische Verfahren Appendektomie an!

260. Benenne jeweils die vier häufigsten Tumorerkrankungen für Frauen und Männer in Deutschland.

♀: Mammakarzinom, kolorektales Karzinom, Bronchialkarzinom, Endometriumkarzinom. ♂: Prostatakarzinom, Bronchialkarzinom, kolorektales Karzinom, Urothelkarzinom.

261. Wie lassen sich ätiologische Faktoren des Ösophaguskarzinoms einteilen?

Adenokarzinome entstehen v.a. infolge eines gastroösophagealen Reflux, während Plattenepithelkarzinome besonders infolge von Noxen wie Alkohol, Zigarettenrauch und Nitrosaminen entstehen.

262. Wie erfolgt die Diagnosesicherung eines Ösophaguskarzinoms?

Goldstandard zur Diagnosesicherung ist die Endoskopie (ÖGD), bei der Biopsien aus allen suspekten Läsionen entnommen werden sollten.

263. Was sind klassische Symptome, die auf das Vorliegen eines Magenkarzinoms hinweisen können?

Das Magenkarzinom verläuft anfangs meist asymptomatisch. In fortgeschrittenen Stadien können neben Allgemeinsymptomen wie Gewichtsabnahme, einer chronischen Eisenmangelanämie und einer Abneigung gegen Fleisch z.B. Oberbauchbeschwerden und Magenblutungen vorkommen.

264. Wie ist die kurative Therapie des Magenkarzinoms grundsätzlich aufgebaut?

Nach dem Staging erfolgt ab Stadium T1b eine radikale Gastrektomie mit Lymphadenektomie, die ab dem Stadium T2 ggf. um eine perioperative (Radio-)Chemotherapie ergänzt wird.

265. Nenne relevante Risikofaktoren des hepatozellulären Karzinoms.

Hepatozelluläre Karzinome entstehen v.a. infolge von Leberzirrhose (80% der Fälle) und infolge einer chronischen Hepatitis B und einer nichtalkoholischen Fettleberkrankheit.

266. Wie lauten die wichtigsten Differentialdiagnosen des hepatozellulären Karzinoms(HCC)?

Zu den wichtigsten Differentialdiagnosen des HCC zählen neben verschiedensten gutartigen Raumforderungen der Leber v.a. Lebermetastasen und das intrahepatische cholangiozelluläre Karzinom (CCC).

267. Welche Formen und Komplikationen der sog. „HIT“ kennst du?

Eine Heparintherapie kann insb. bei der Therapie mit unfraktioniertem Heparin eine Thrombozytopenie (HIT = Heparin-induzierte Thrombozytopenie) zur Folge haben. Dabei werden zwei Typen unterschieden: der relativ harmlose Typ I (HIT I), der auf einer direkten Interaktion zwischen Heparin und den Thrombozyten beruht, und der prognostisch ungünstige Typ II (HIT II), bei dem es zu einer Thrombozytenaggregation im Rahmen einer Antikörperbildung kommt. Zur weiteren Unterscheidung und Therapie siehe: Heparin-induzierte Thrombozytopenie.

268. Was beinhaltet die derzeit gültige Sepsis-Klassifikation?

Eine Sepsis ist bei jeder neuen oder einer verschlechterten Organdysfunktion als Differentialdiagnose in Betracht zu ziehen. Die Organdysfunktion wird anhand des SOFA-Scores beurteilt. Es fließen Lungen-, Nieren- und Leberfunktion, Kreislaufparameter, Blutbild sowie eine Beurteilung anhand der Glasgow Coma Scale mit ein.

269. Gib die Laborkonstellation bei Sepsis an.

Lactat↑, kleines Blutbild (Anämie möglich, Leukozytose oder Leukopenie, Thrombozytopenie), Procalcitonin (Erhöhung gilt als Hinweis für eine systemische bakterielle Infektion!), CRP↑, Parameter einer Verbrauchskoagulopathie (Antithrombin III↓, D-Dimere↑ im Verlauf).

270. Was sind die wichtigsten Maßnahmen, die schnellstmöglich bei einer Sepsis ergriffen werden sollten?

Für das Überleben der Patienten ist die adäquate Therapie innerhalb der ersten Stunden entscheidend! In vielen Kliniken ist diese entscheidende Therapiephase in Form von Sepsis Bundles standardisiert. Zu diesem Bundle gehören: Lactatmessung, Blutkulturdiagnostik, kalkulierte Antibiotikatherapie, Volumensubstitution und die Gabe von Katecholaminen. Schaue dir hier weitere Therapiemaßnahmen bei Sepsis an!

271. Definiere „septischer Schock".

Ein septischer Schock ist definiert als eine Sepsis mit Erforderlichkeit einer Katecholamintherapie bei Hypotonie (MAP <65 mmHg) trotz adäquater Volumengabe und Serum-Lactat >2 mmol/L. Eine Sepsis wiederum ist definiert als ein Anstieg des SOFA-Scores um ≥2 Punkte.

272. Wie kannst du die Klinik des ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) einteilen?

Das ARDS gliedert sich typischerweise in drei Phasen:

1) Arterielle Hypoxämie (wegen eines ausgeprägten intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts) mit kompensatorischer Hyperventilation und respiratorischer Alkalose.

2) Progressive Luftnot mit sichtbaren Befunden im Röntgen-Thorax.

3) Hyperkapnische respiratorische Insuffizienz (deutliche Lungenbefunde im Röntgen-Thorax nachweisbar!). Schaue dir in diesem Zusammenhang die lungenprotektive Beatmung an.

273. Erkläre das Prinzip der extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO).

Es handelt sich um eine Form der Blutzirkulation, die einem O2/CO2-Austausch durch eine künstliche Membranlunge bei fehlender Lungenfunktion dient. Die Durchführung erfolgt i.d.R. über ein veno-venöses Zwei-Kanülen-System (eine blutabführende Kanüle wird in die V. femoralis und eine blutzuführende Kanüle in die V. jugularis interna gelegt).

274. Was musst du im Rahmen der Wundversorgung in der Notaufnahme unbedingt beachten?

Du musst den Patienten nach seinem Tetanusimpfschutz fragen und ggf. eine Nachholimpfung durchführen.

Schaue dir dazu auch unser Impfschema bei Verletzungen an!

275. Kennst du die Risikofaktoren einer Wundheilungsstörung?

Mangelnde Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff (Gewebehypoxie, z.B. bedingt durch Arteriosklerose oder Diabetes mellitus), bestimmte Medikamente (Zytostatika, Immunsuppressiva, Antikoagulanzientherapie), konsumierende Erkrankungen; zudem Alter, Adipositas und Malnutrition.

276. Was wäre eine Indikation für eine offene Wundbehandlung und wie würde diese konkret aussehen?

- Indikationen sind z.B. schmutzige, infizierte, zerfetzte oder fremdkörperhaltige Wunden sowie Biss- oder kontaminierte Stichverletzungen.
- Zur Durchführung siehe hier: Offene Wundversorgung.

277. Welche Weichteilinfektionen kennst du?

Zu den Weichteilinfektionen gehören: Follikulitis, Furunkel und Karbunkel, Abszess, Phlegmone, Empyem sowie nekrotisierende Weichteilinfektionen.

278. Wonach kannst du das Ausmaß einer Verbrennung einschätzen?

Zur Einschätzung des Ausmaßes der Verbrennung beim Erwachsenen hilft die Neunerregel nach Wallace.

Tag 12: Allgemein- und Viszeralchirurgie II

279. Welches sind die Risikofaktoren für die Entstehung von Gallensteinen?

Nach der sog. „6×F“-Regel ergeben sich folgende Risikofaktoren: „fat“ (Adipositas), „female“ (weiblich), „fertile“ (Fruchtbarkeit, Schwangerschaft), „forty“ (Alter >40 Jahre), „fair“ (hellhäutig) sowie „family“ (Familienanamnese, genetische Prädisposition).

280. Nenne wichtige klinische Zeichen der symptomatischen Cholezystolithiasis.

- Allgemeinsymptome sind z.B. Übelkeit und Erbrechen, Völlegefühl und Blähungen.
- Zusätzlich kann es bspw. zu Oberbauchschmerzen (rechtsseitig und/oder im Epigastrium) und Gallenkoliken (starke, kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch, ggf. mit Ausstrahlung in Epigastrium und Rücken) kommen.

281. Was ist das Murphy-Zeichen und welche diagnostischen Schlüsse können daraus gezogen werden?

Es handelt sich dabei um das Leitsymptom der Cholezystitis! Ein positives Murphy-Zeichen beschreibt den schmerzbedingten reflektorischen Abbruch der Inspiration, während der rechte Oberbauch palpiert wird.

282. Bei deinem Patienten besteht der dringende V.a. eine Pathologie der Gallenblase. Welche Laborparameter sind vorrangig zu bestimmen?

Wichtig sind in dieser Situation v.a. wichtige allgemeine Parameter (Blutbild, Kreatinin, Natrium, Kalium), Leberwerte und Cholestasezeichen (AST, ALT, GGT, AP, Bilirubin, Lipase), Hämolyseparameter (LDH), Entzündungszeichen (CRP, PCT) sowie der Gerinnungsstatus (Quick, PTT).

283. Sollte das laparoskopische Vorgehen unter der OP nicht zielführend sein, muss möglicherweise auf ein offenes Verfahren ausgewichen werden. Welcher Zugangsweg in die Bauchhöhle würde dann gewählt werden?

Es würde ein Rippenbogenrandschnitt rechts bzw. die Erweiterung auf eine quere Oberbauchlaparotomie rechts erfolgen. Siehe dir hierzu unsere Übersicht chirurgischer Schnittführungen an.

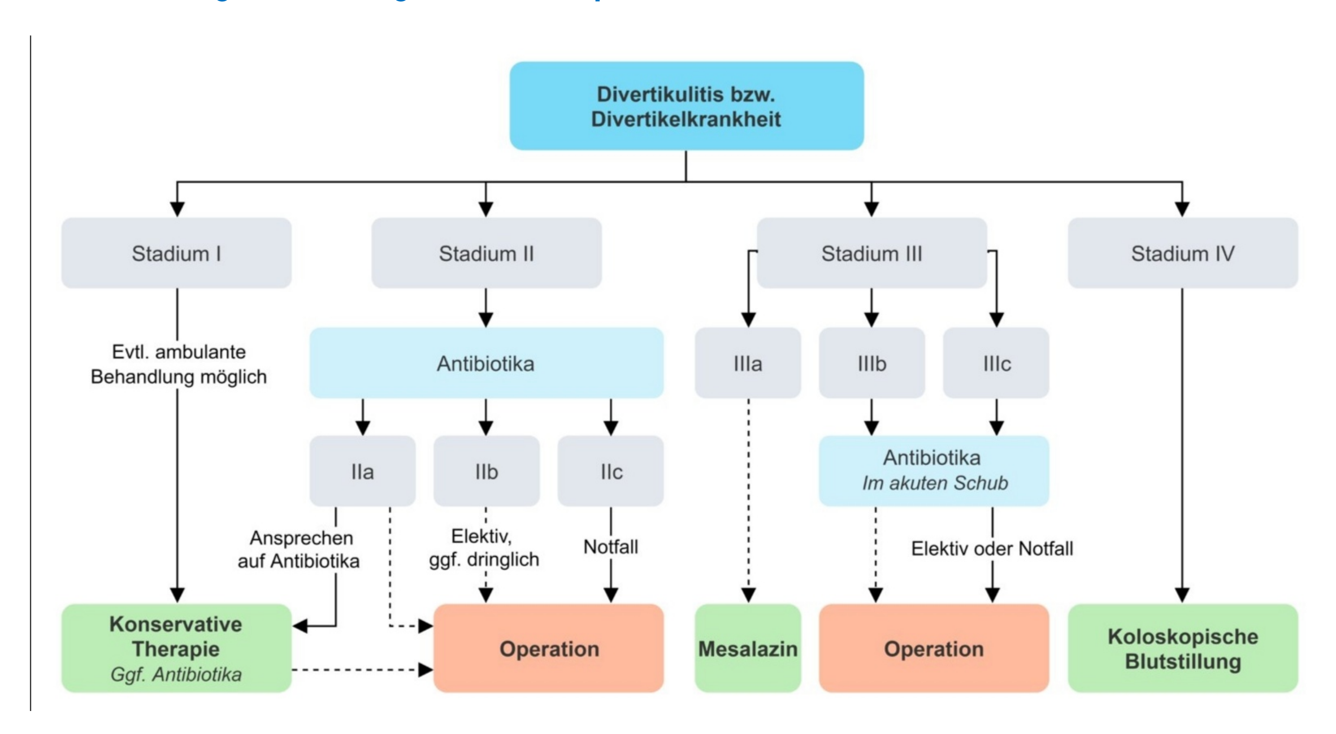
284. Beschreibe eine Klassifikation der Divertikulose bzw. Divertikulitis.

Die Divertikulose bzw. Divertikulitis wird nach Hansen und Stock in

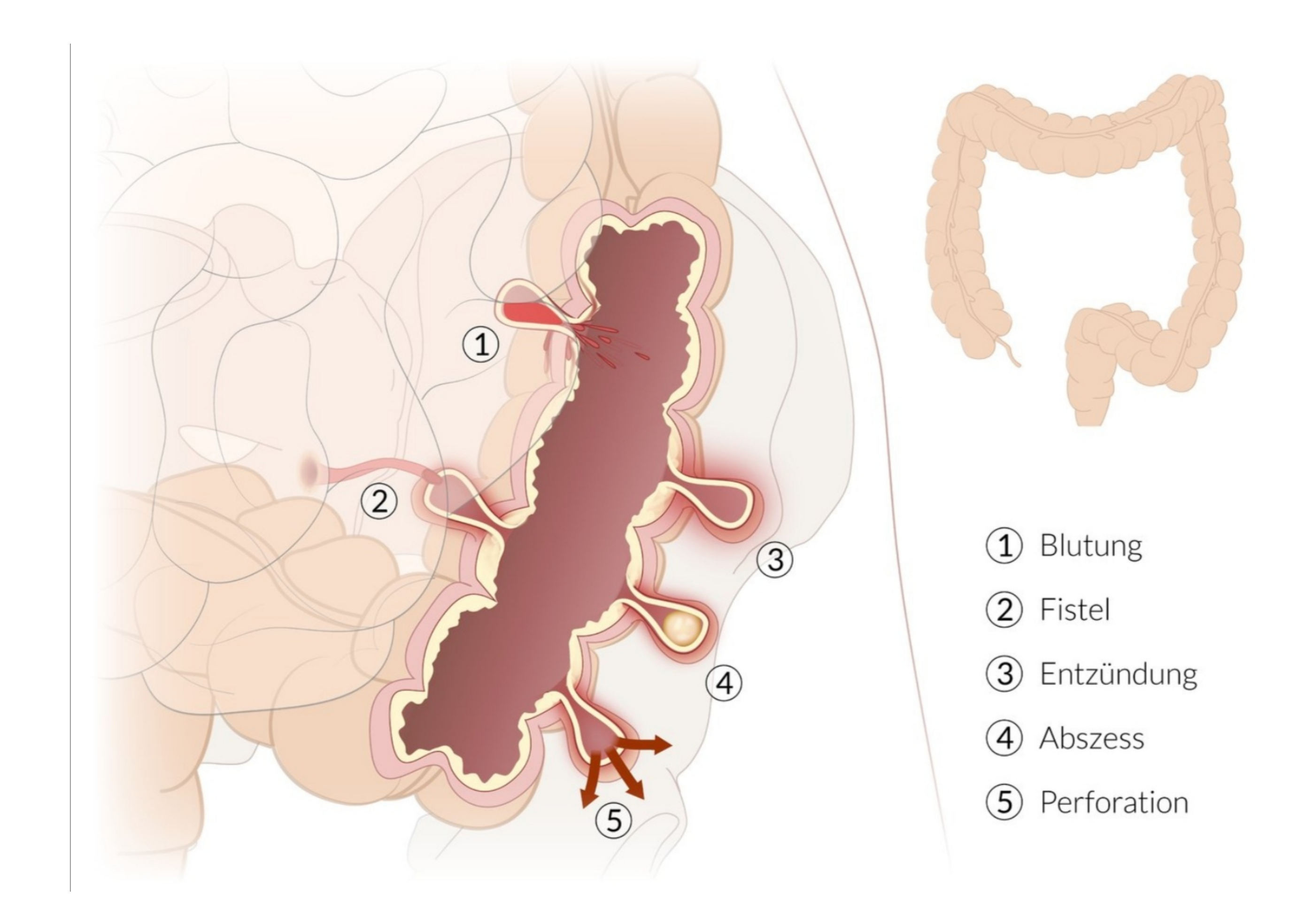
- eine asymptomatische Divertikulose (0),
- eine akute unkomplizierte Divertikulitis (1),
- eine akute komplizierte Divertikulitis (2) und
- eine chronisch rezidivierende Divertikulitis (3) eingeteilt.

Schaue dir hierzu die Klassifikation der Divertikulose und Divertikulitis nach klinischen Aspekten an.

285. Wie erfolgt die stadiengerechte Therapie der Divertikulitis und Divertikelkrankheit?



Welche Komplikationen können beim Vorliegen von Divertikeln auftreten?



286. Gib ungefähre Häufigkeitswahrscheinlichkeiten für ein kolorektales Karzinom der folgenden Lokalisationen an: Rektum, Sigmoid, Colon transversum/descendens und Zäkum/Colon ascendens.

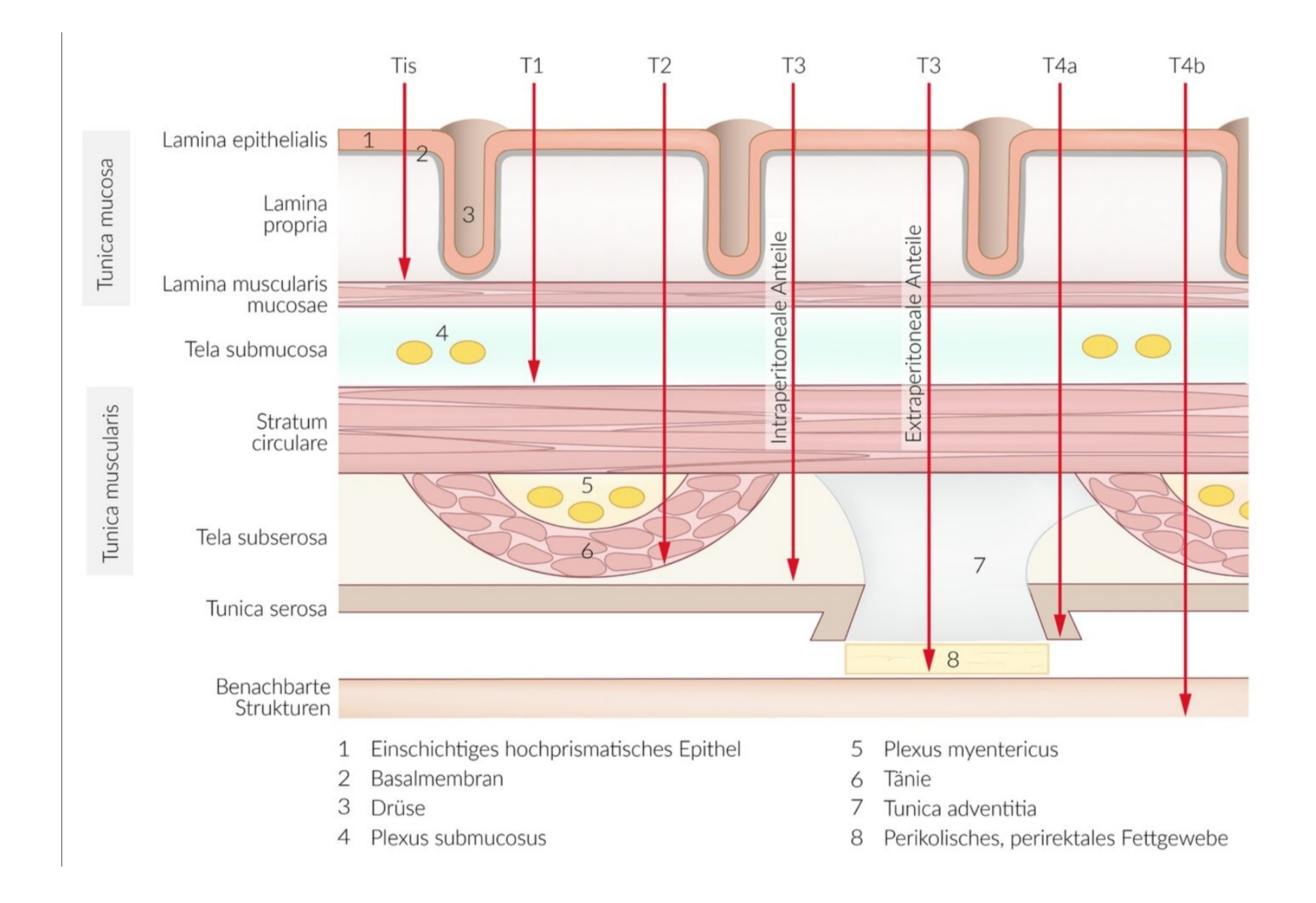
Die Lokalisationshäufigkeit des kolorektalen Karzinoms steigt nach distal an:

- Rektum (50%),
- Sigmoid (30%),
- Colon transversum/descendens (10%) und
- Zäkum/Colon ascendens (10%).

287. Kennst du genetisch-prädisponierende Faktoren für die Entstehung kolorektaler Karzinome?

In diesem Zusammenhang sind die familiären Polyposis-Syndrome (z.B. familiäre adenomatöse Polyposis), anamnestisch bekannte kolorektale Karzinome in der Familie sowie das hereditäre nicht-polypöse Kolonkarzinom-Syndrom (HNPCC) zu nennen.

288. Beschreibe die Einteilung der kolorektalen Karzinome in verschiedene T-Stadien und gehe dabei auch auf bedeutsame, begrenzende Strukturen ein.



289. Bei Patienten mit Tumoren, die entweder keine oder operable Lungen- und/oder Lebermetastasen aufweisen, kann bei entsprechendem Allgemeinzustand des Patienten die operative Therapie erwogen werden. Welche Verfahren stehen dann grundsätzlich zur Verfügung?

Je nach Lokalisation:

- ➢ Hemikolektomie rechts (Tumoren des Colon ascendens sowie des Zäkums),
- ➢ Transversumresektion (Tumoren des Colon transversum),
- ➢ Hemikolektomie links, ggf. mit onkologischer Sigmaresektion (Tumoren des Colon sigmoideum/descendens).

290. Für das kolorektale Karzinom gibt es verschiedene Risikogruppen. Erläutere in diesem Zusammenhang auch Prinzipien der Darmkrebsvorsorge.

- Generell wird für Personen ohne entsprechendes Risikoprofil ab dem 50. Lebensjahr ein jährlicher Stuhltest auf okkultes Blut sowie ab dem 55. Lebensjahr die Koloskopie alle 10 Jahre (bei unauffälligem Befund) empfohlen.
- Bei entsprechenden Befunden gelten für die Koloskopie kürzere Nachsorgeintervalle.
- Bei Personen, die an der Früherkennung teilnehmen, soll keine zusätzliche Untersuchung auf

okkultes Blut im Stuhl erfolgen.

- Risikopersonen mit erhöhtem Darmkrebsrisiko sind bspw. Verwandte ersten Grades von Patienten mit kolorektalem Karzinom. Ihnen kann früher eine kostenlose Vorsorgekoloskopie angeboten werden.

Für weitere Risikogruppen und Grundsätze der Nachsorge siehe auch: Darmkrebsvorsorge.

291. Welches sind die häufigsten Orte der hämatogenen Metastasierung des kolorektalen Karzinoms?

Die hämatogene Metastasierung erfolgt primär in Leber (bei einem Viertel der Patienten finden sich zum Diagnosezeitpunkt bereits Lebermetastasen!), Lunge und Skelett.

Siehe in diesem Zusammenhang auch: Lokalisation und Metastasierungswege beim KRK.

292. Welche Ätiologie liegt dem akuten Mesenterialarterienverschluss zugrunde?

Ätiologisch können einem akuten Mesenterialverschluss eine akute arterielle Embolie (z.B. bedingt durch Vorhofflimmern, Myokardinfarkt, Klappenvitien oder Endokarditis), eine Mesenterialarteriosklerose mit akuter arterieller Thrombose, ein Aortenaneurysma, eine Aortendissektion oder eine Aortitis (Panarteriitis nodosa, Takayasu-Arteriitis) zugrunde liegen.

293. In welche Stadien kann der Verlauf des akuten Mesenterialinfarktes eingeteilt werden?

(1) **Initialstadium** (0–6 h) u.a. mit stärkstem, diffus-krampfartigem Abdominalschmerz.

(2) **Latenzstadium** (6–12 h) u.a. mit einem Nachlassen der Schmerzen und einer Abnahme der Peristaltik („fauler Frieden“) sowie

(3) **Spätstadium** (>12 h) u.a. mit stärksten Schmerzen, einem akuten, brettharten Abdomen sowie einer Durchwanderungsperitonitis mit Schocksymptomatik.

Bei V.a. einen Mesenterialinfarkt muss rasch gehandelt werden – die Ischämietoleranz des Darms liegt bei ca. sechs Stunden! Komplikationen sind u.a. Peritonitis, Sepsis und Multiorganversagen.

294. Inwiefern kannst du das Krankheitsbild des „Ileus“ definieren und unterteilen?

- Bei einem Ileus handelt es sich um eine Störung der Darmpassage durch einen Darmverschluss oder eine Darmlähmung.
- Dementsprechend erfolgt eine Unterscheidung in einen mechanischen und einen paralytischen Ileus.

295. Nenne jeweils drei wichtige Ursachen der beiden Ileusformen.

- **Der mechanische Ileus** wird häufig durch eine Obstruktion (z.B. in Form einer Verwachsung (= Bride) bzw. eines Tumors) oder eine Strangulation (z.B. in Form einer inkarzerierten Hernie)

verursacht.

- **Ein paralytischer Ileus** kann z.B. durch einen Mesenterialinfarkt, eine Peritonitis oder ein Trauma bedingt sein.

296. Wie könnte sich ein Darmverschluss in der Röntgen-Abdomen-Übersicht darstellen? Kennst du ein alternatives Bildgebungsverfahren?

- Ein Ileus könnte sich u.a. durch Überblähung, erweiterte Darmschlingen oder Spiegelbildung manifestieren.
- Dabei sprächen zentrale Spiegel eher für einen Dünndarmileus und Spiegel im (außen liegenden) Kolonrahmen für einen Dickdarmileus.
- Freie Luft im Abdomen würde hingegen an eine Perforation denken lassen.
- Im Zweifelsfall wird die CT des Abdomens empfohlen.

297. Beschreibe das konservative Vorgehen im Falle eines mechanischen Ileus.

Das Vorgehen in diesem Fall beinhaltet u.a. folgende Maßnahmen:

- Legen einer Magensonde,
- ausreichende Volumensubstitution,
- abführende Maßnahmen (Klysma oder Schwenkeinlauf; peristaltikanregende Medikamente sind beim mechanischen Ileus kontraindiziert!),
- Flüssigkeits- und Nahrungskarenz sowie die Anlage eines Dauerkatheters.

Für operative Verfahren und das Vorgehen im Falle eines paralytischen Ileus siehe auch: Ileus.

298. Welche Schwachstellen der Bauchwand kennst du?

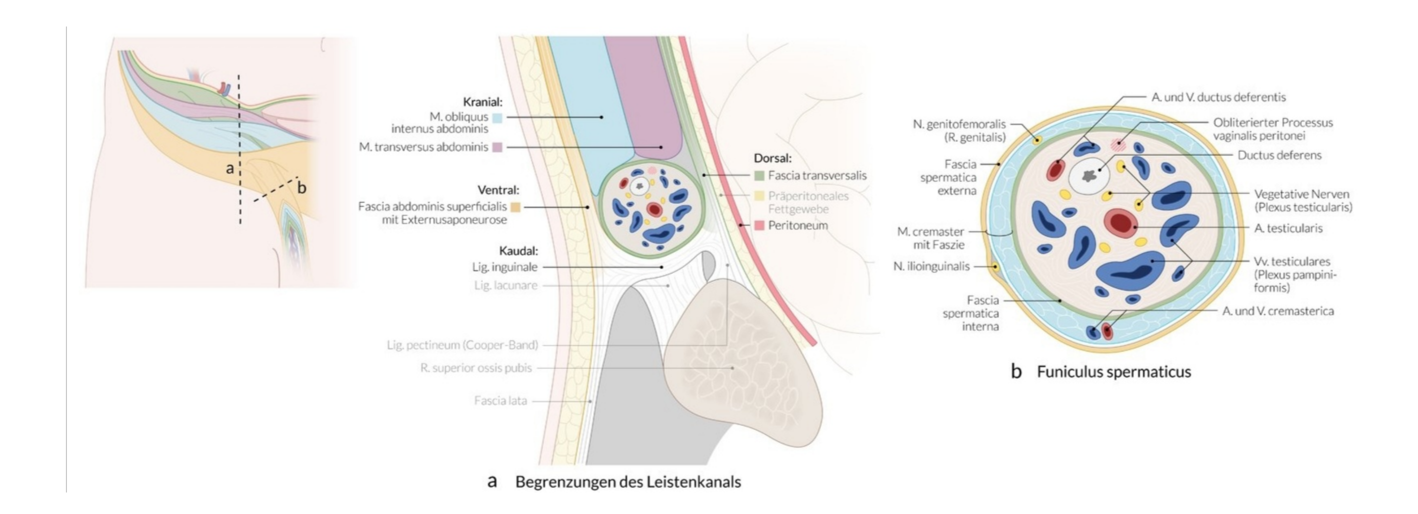
In der Übersicht findest du Prädilektionsstellen abdomineller und inguinaler Hernien zusammengestellt.

299. Welche Differentialdiagnosen der Leistenhernie fallen dir ein?

Wichtige Differentialdiagnosen sind z.B.:

- eine Hydrozele und
- eine Varikozele testis,
- ein bösartiger Hodentumor und Tumoren des Hodens anderer Genese,
- ein Abszess,
- ein Lymphom sowie eine Schenkelhernie.

300. Wie wird der Leistenkanal begrenzt und welche Strukturen verlaufen durch den Funiculus spermaticus?



a Begrenzungen des Leistenkanals

b Funiculus spermaticus

301. Schätze die Notwendigkeit einer operativen Therapie der Leistenhernie ein und nenne Operationsverfahren, die infrage kommen könnten.

- Da die Lebensqualität durch die Hernie eingeschränkt ist und eine erhöhte Gefahr der Inkarzeration besteht, ist hier immer eine operative Therapie indiziert.
- Das Vorgehen kann ohne vorliegende Zeichen einer Inkarzeration elektiv erfolgen.
- Folgende Verfahren kommen zum Einsatz: offenes, nahtbasiertes Vorgehen nach Shouldice, offenes, netzbasiertes Vorgehen nach Lichtenstein sowie minimalinvasive Verfahren mit Netzeinlage und posteriorem Operationszugang (TAPP und TEP/TEPP).
- Zu Details der Verfahren und der genauen Indikationen siehe: Leistenhernie - Operationsverfahren.

302. Beschreibe die mögliche Symptomatik bei Inkarzeration einer Hernie.

- Die Inkarzeration beschreibt die Einklemmung von Bruchinhalt in der Bruchpforte mit Unterbrechung der Durchblutung des betroffenen Darmabschnitts.
- Klinisch kann sich dies äußern durch eine irreponible Schwellung, Schmerzen sowie Rötungen im Bereich des Unterbauchs und ggf. Skrotums, auskultatorisch durch hochfrequente, spritzende Geräusche, eine Ileussymptomatik durch Passagehindernis (Übelkeit, Erbrechen, Stuhlverhalt) und ggf.
- einen septischen Verlauf mit Perforation und Peritonismus.
- Im Falle der Inkarzeration sind ein entschlossenes Vorgehen und eine notfallmäßige Operation

indiziert!

303. Nach einem Trauma des Bauchraumes wird auf freie Flüssigkeit mittels Sonographie untersucht. Wo sammelt sich mögliche Flüssigkeit besonders?

Freie Flüssigkeit sammelt sich meist entweder subphrenisch zwischen Leber und Zwerchfell, im sog. Morison-Pouch zwischen Leber und Niere, im sog. Koller-Pouch zwischen linker Niere und Milz oder im Douglas-Raum (bzw. Proust-Raum ♂).

Tag 13: Thoraxchirurgie und Gefäßchirurgie

304. Ein Patient kommt nach Fahrradsturz in die Notaufnahme und gibt Thoraxschmerzen an. Welche Untersuchung ist zum Ausschluss einer Rippenfraktur indiziert?

Bei V.a. eine Rippenfraktur sollte eine knöcherne Hemithoraxaufnahme angefordert werden und nicht eine Röntgen-Thorax-Aufnahme!

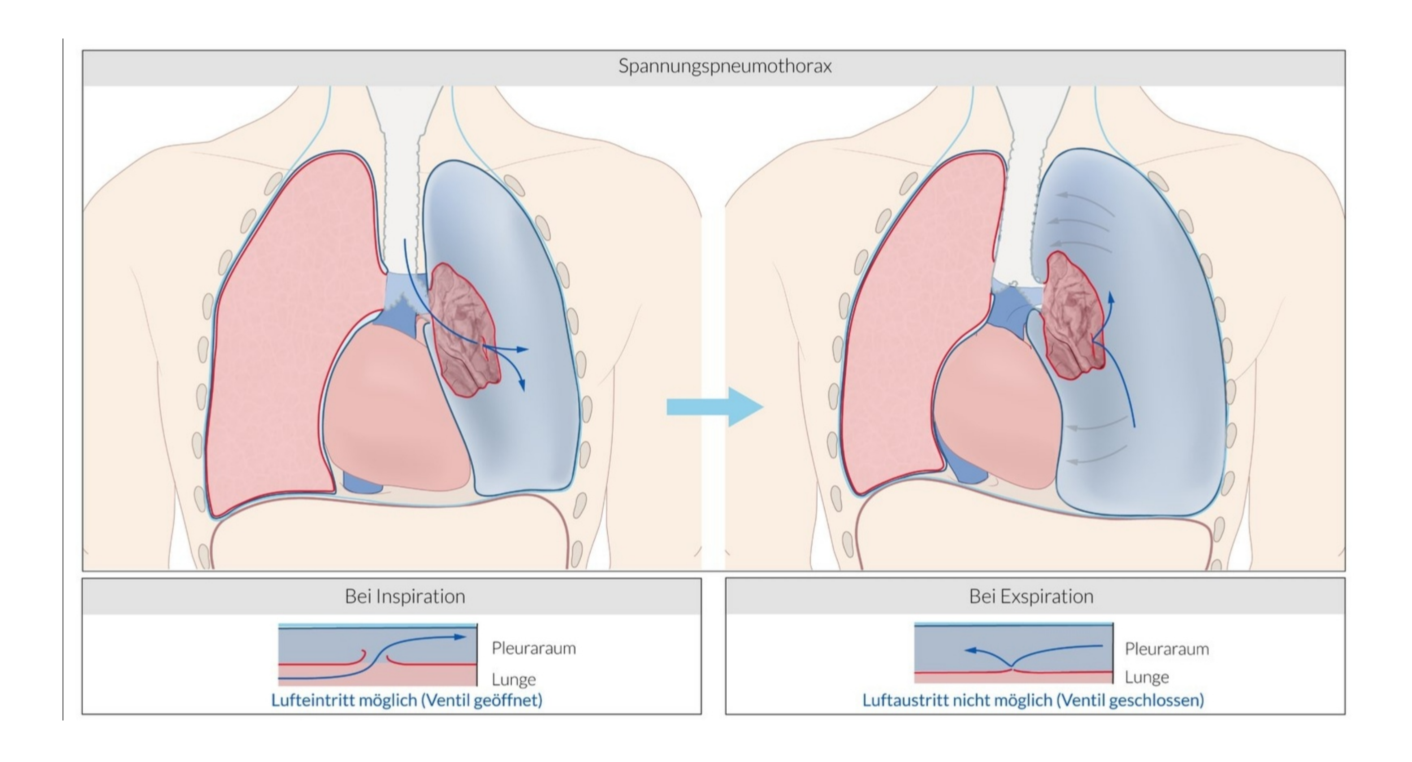
305. Stichverletzungen des Thorax sind hierzulande selten. Was könnten mögliche Folgen einer solchen Verletzung sein?

Mögliche Verletzungsfolgen sind: Pneumothorax, Hämatopneumothorax, nach außen offener Thorax mit Mediastinalpendeln bzw. -flattern, Gefahr der Gefäßverletzung (Interkostalgefäße, A. subclavia, A. thoracica interna, Aorta und V. cava).

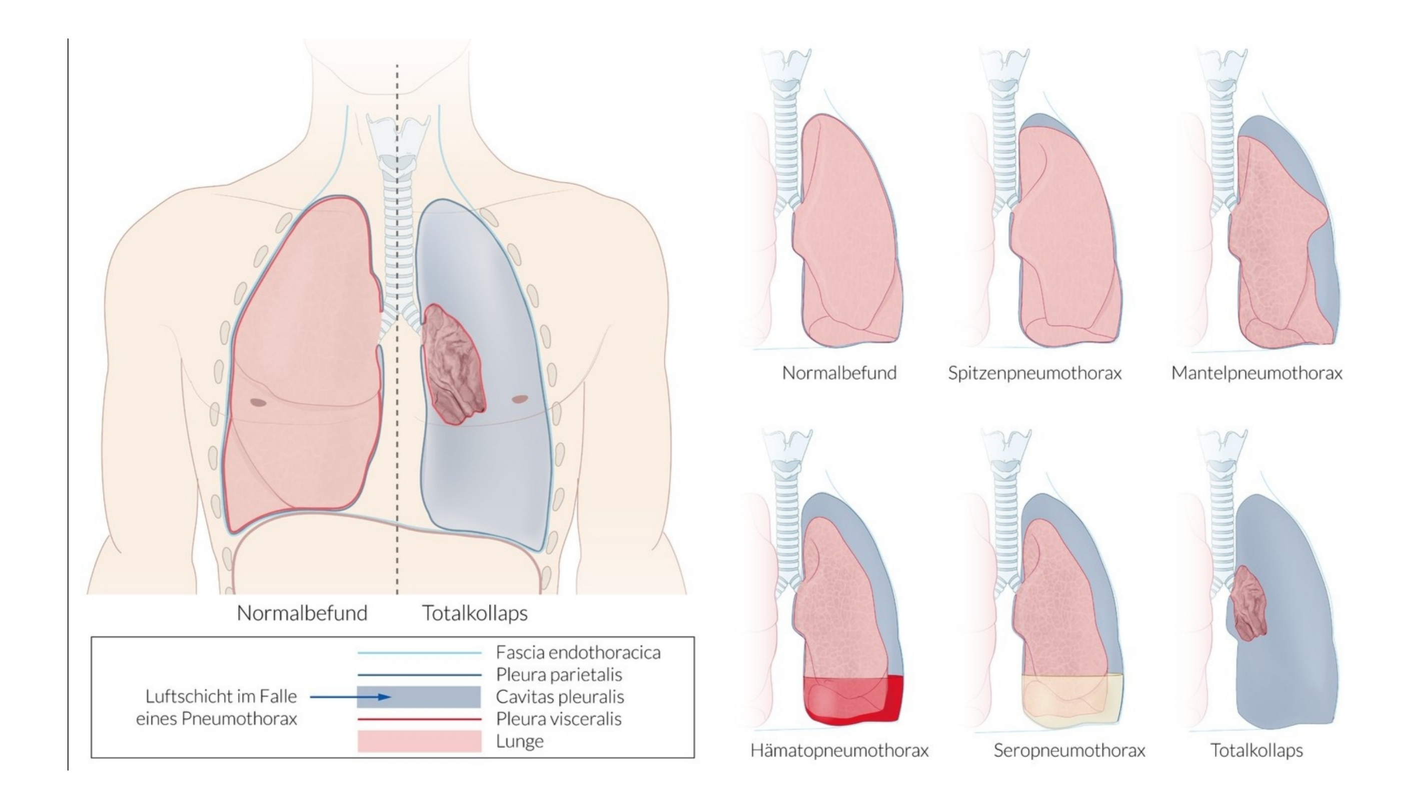
306. Wie kannst du die Ätiologie des primären bzw. sekundären Spontanpneumothorax einteilen?

- **Die primäre** Form tritt meist idiopathisch bei pulmonal gesunden Patienten auf.
- Ursächlich ist hier die Ruptur blasiger Veränderungen im apikalen pleuropulmonalen Bereich.
- **Sekundär** sind meist pulmonal vorerkrankte Patienten betroffen (so kommt es bspw. bei COPD-Patienten zur Ruptur einer Bulla bei bullösem Emphysem).

307. Was versteht man unter einem sog. „Ventilmechanismus“ bei Spannungspneumothorax?



308. Welche Formen des Pneumothorax kann man unterscheiden?



309. Was sind mögliche Zugangswege einer Thoraxdrainage?

Eine Thoraxdrainage wird bei größeren Pneumo-, Hämato- und Serothoraces gelegt. Prinzipiell sind folgende Zugangswege bei der Anlage möglich: Drainage nach Bülau (4. ICR auf Höhe der Mamille) zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im sog. Safe Triangle, Drainage nach Monaldi (2. ICR Medioklavikularlinie) sowie in der vorderen Axillarlinie im 5. oder 6. ICR.

Gib eine kurze Übersicht über die bekannten Formen des Aneurysmas.

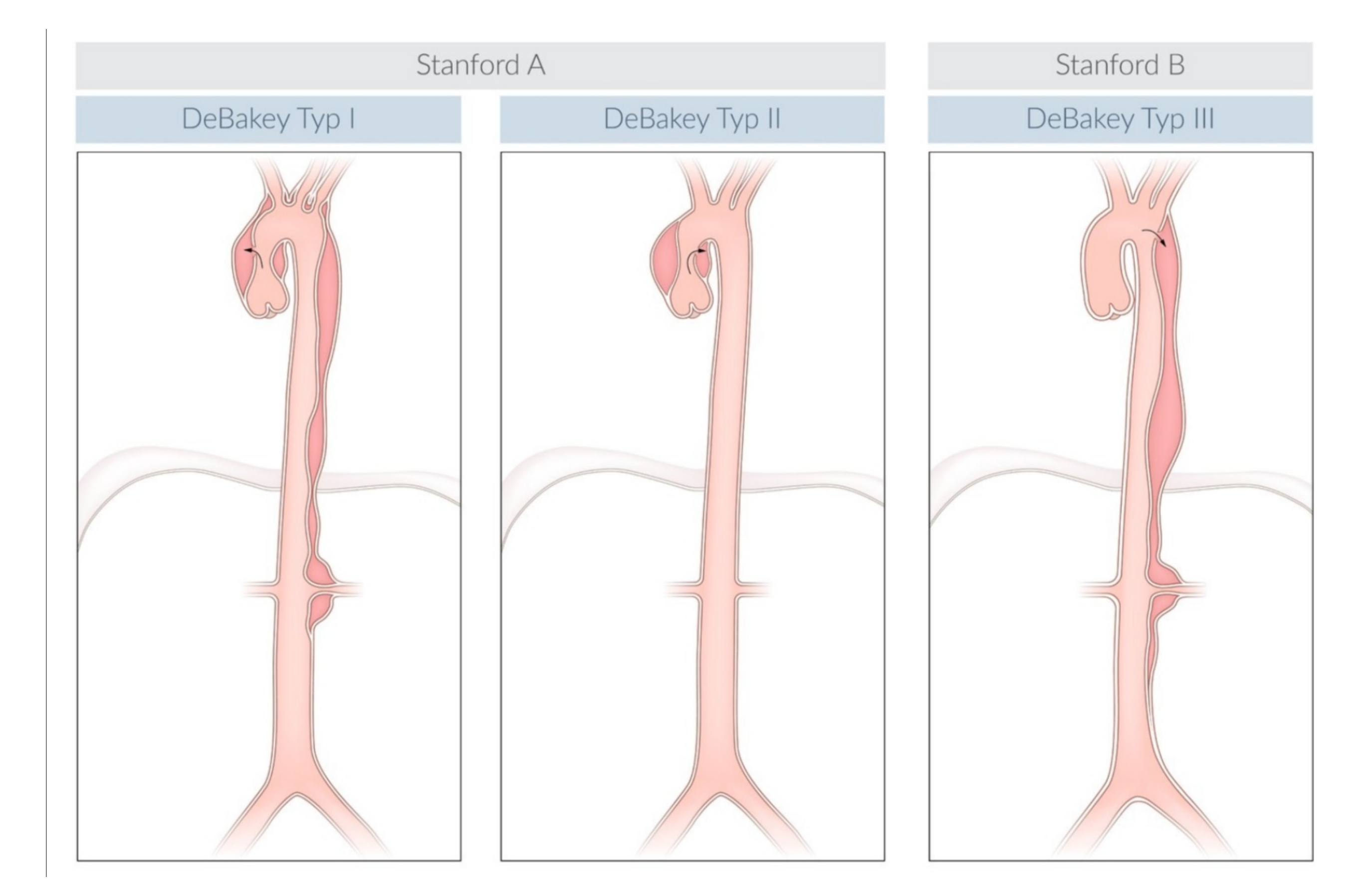
310. Kannst du das Aortenaneurysma anhand der Lokalisation einteilen und dabei das infrarenale Aneurysma näher charakterisieren?

- Die Einteilung erfolgt folgendermaßen: Thorakale Aortenaneurysmen betreffen Aorta ascendens, Aortenbogen oder Aorta descendens.
- Das abdominelle Aortenaneurysma befindet sich entweder oberhalb der A. renalis (= suprarenales Bauchaortenaneurysma) oder unterhalb der A. renalis (= infrarenales Bauchaortenaneurysma).
- Die häufigste Lokalisation (>90% der Aortenaneurysmen) befindet sich infrarenal.
- Aufgrund ihrer spindel- oder sackförmigen Morphologie zeichnen sich die infrarenalen Aortenaneurysmen durch ein erhöhtes Rupturrisiko aus.
- Zudem breiten sich bis zu 20% dieser Aneurysmen sogar bis zu den Beckenarterien aus.
- Die Klassifikation nach Stanford findet bei der Aortendissektion Anwendung.

311. Was sind klinische Zeichen, diagnostische Schritte sowie Prognose der Ruptur eines Aortenaneurysmas?

- **Die Symptomatik** beinhaltet heftigste, schlagartig auftretende Rückenschmerzen mit abdomineller Ausstrahlung sowie einen hypovolämischen Schock bei freier Ruptur aufgrund der massiven Blutung.
- **Die Diagnostik** beruht auf der CT mit Kontrastmittel (KM-Austritt nachweisbar?). Die Prognose ist ungünstig, das Krankheitsbild weist eine hohe Letalität auf.

312. Wie teilt man die Aortendissektion nach Stanford ein?



313. Die Stanford-Typ-A-Dissektion weist spezifische Komplikationen auf. Welche sind das?

- Bei Verlegung der Koronararterien droht ein Myokardinfarkt.
- Bei neu aufgetretenem Diastolikum mit Dyspnoe ist eine Aortenklappeninsuffizienz wahrscheinlich.
- Die Herzbeuteltamponade könnte einen kardiogenen Schock verursachen.
- Zudem sind ischämische Schlaganfälle durch eine Verlegung der hirnversorgenden Gefäße möglich.

314. Welche Arten der Aortenklappenfehler kennst du? Nenne wichtige Ursachen.

(1) Aortenklappenstenose: degenerative (kalzifizierte), rheumatoide sowie angeborene (bikuspide

Aortenklappe) Form.

(2) Aortenklappeninsuffizienz: akute (z.B. nach bakteriellen Endokarditiden) und chronische (z.B. degenerativ) Form.

315. Beschreibe typische Auskultationsbefunde bei Aortenstenose und -insuffizienz, Mitralstenose und -insuffizienz sowie Pulmonalstenose und -insuffizienz.

Siehe dir Klappenvitien und ihre Auskultationsbefunde sowie unseren Auskultationskurs Herz an!

Klappenvitien und ihre Auskultationsbefunde	Punctum maximum	Geräusch	Besonderheiten
Aortenstenose	• Aortenklappe (2. ICR rechts) • Erb	• Spindelförmiges Meso- bis Holosystolikum	• Fortleitung in die Karotiden • Ggf. Ejektionsklick • Keine Korrelation zwischen Lautstärke des Geräusches und Schwere der Stenose
Aortenklappeninsuffizienz	• Aortenklappe (2. ICR rechts) • Erb	• Protodiastolikum mit Decrescendo • Evtl. zusätzlich leises systolisches Geräusch	• Beginn unmittelbar nach dem 2. Herzton ("Sofortdiastolikum") • Austin-Flint-Geräusch
Mitralstenose	• Herzspitze (5. ICR links)	• Verzögertes Diastolikum mit Decrescendo • Evtl. zusätzliches präsystolisches Crescendo	• "Paukender" 1. HT • Mitralöffnungston
Mitralklappenprolaps	• Herzspitze (5. ICR links)	• Spätsystolisches Crescendo	• Hochfrequenter mittelsystolischer Klick
Mitralinsuffizienz	• Herzspitze (5. ICR links) • Axilla links	• Holosystolikum • 3. Herzton • Leiser 1. Herzton	• Bandförmig, gießend • Fortleitung in die Axilla (Regurgitationsgeräusch)
Pulmonalstenose	• Pulmonalklappe (2. ICR links)	• Spindelförmiges Holosystolikum	• Ggf. Fortleitung in den Rücken • Ggf. frühsystolischer pulmonaler Ejektionsklick und/oder weit gespaltener 2. Herzton
Pulmonalinsuffizienz	• Pulmonalklappe (2. ICR links)	• Diastolikum mit Decrescendo	• **Graham-Steell-Geräusch**: Hochfrequentes Decrescendo-Diastolikum
Trikuspidalstenose (sehr selten)	• Trikuspidalklappe (4. ICR rechts)	• Verzögertes Diastolikum mit Decrescendo • Ggf. präsystolisches Crescendo	-
Trikuspidalinsuffizienz (sehr selten)	• Trikuspidalklappe (4. ICR rechts)	• Holosystolikum	-

316. Nenne Leitsymptome der Aortenstenose.

U.a. Belastungsdyspnoe, Angina pectoris bei Belastung und Synkopen (oder Schwindel).

Leitsymptom: Angina pectoris

Allgemein

- ❑ Begriffserklärung: Von lat. angor = "Enge; Beklemmung" und pectus = "Brust; Herz"
- ❑ Definition: Anfallsartige reversible Schmerzen infolge einer Myokardischämie
- ❑ Klinik
- Retrosternale Schmerzen oder Druckgefühl
- Ausstrahlung der Schmerzen in den linken Arm, Hals, Unterkiefer, Oberbauch oder Rücken
- Unruhe, Angst, vegetative Begleitsymptomatik

Verlaufsformen

- ❖ **Stabile Angina pectoris**
- ❑ **Definition**: Reproduzierbare Symptomatik einer Angina pectoris ohne Anhalt für eine klinische Progredienz
- ❑ **Auslöser**
    - ➢ Psychische oder körperliche Belastungen
    - ➢ Kälteexposition
    - ➢ Geblähter Magen (Roemheld-Syndrom)
- ❑ **Verlauf**: Beschwerden klingen i.d.R. nach kurzer Zeit (10 Minuten) oder ggf. nach Gabe von Nitroglycerin innerhalb von 2 Minuten ab
- ❖ **Instabile Angina pectoris (IAP)**
- ❑ **Klinik**
    - ➢ Retrosternale Schmerzen, die auf eine rasch progrediente, bedrohliche Ischämie hinweisen (siehe auch: Akutes Koronarsyndrom und Myokardinfarkt)
    - ➢ Infarkttypische Symptomatik (in Ruhe oder bei geringster Belastung)
    - ➢ Länger anhaltende Beschwerden als bei stabiler Angina pectoris (>20 Minuten)
    - ➢ Verzögertes oder fehlendes Ansprechen auf Nitrate
- ❑ **Diagnostik**
    - ➢ Klinische Chemie: Troponin T negativ
    - ➢ EKG: Prinzipiell rückbildungsfähige ST-Streckensenkungen oder T-Negativierungen, Normalbefunde aber häufig
- ❑ **Verlauf**: In ca 20% Übergang in Myokardinfarkt

317. Beschreibe in Schlagworten die Schritte, die z.B. bei einem operativen Klappenersatz der Aortenklappe notwendig sind.

Bei einem Aortenklappenersatz sind folgende Schritte notwendig: Sternotomie → extrakorporale Zirkulation gewährleisten (mittels Herz-Lungen-Maschine) → Kardioplegie (Herzstillstand) durch kaliumreiche Lösung auslösen → Aorta ascendens eröffnen → Taschen der Aortenklappe vom Klappenring absetzen → Aortenprothese an den Klappenring annähen.

318. Welche sind die typischen klinischen Zeichen eines akuten arteriellen Gefäßverschlusses einer Extremität?

Die 6 „P“ nach Pratt beinhalten: „**pain**“ (Schmerz), „**paleness**“ (Blässe), „**pulselessness**“ (Pulslosigkeit), „**paralysis**“ (Bewegungsstörung), „**paresthesia**“ (Sensibilitätsstörung) und „**prostration**“ (Schock)!

319. Welches wichtige diagnostische Instrument kommt bei V.a. einen Gefäßverschluss zum Einsatz?

Es handelt sich um die Doppler-Sonographie (= farbkodierte Duplexsonographie der Extremität).

320. Welche chirurgisch-interventionellen Verfahren zur Behandlung des arteriellen Gefäßverschlusses gibt es?

Folgende Verfahren kommen zum Einsatz: Katheterthrombektomie nach Fogarty, Thrombendarteriektomie (TEA) sowie Bypassverfahren.

321. Erkläre einen dir bekannten Venenfunktionstest.

Hier gibt es den Trendelenburg-Test sowie den Perthes-Test.

321. Welche Komplikationen können aus Varikosis und chronisch-venöser Insuffizienz entstehen?

U.a. folgende Krankheitsbilder: Ulcus cruris venosum, Varizenblutung, Varikophlebitis und tiefe Beinvenenthrombose. Schaue dir insb. Klinik und Therapie des Ulcus cruris venosum und der tiefen Beinvenenthrombose an!

Tag 14: Unfallchirurgie

Beispielfragen für die M3-Prüfung

322. Kennst du eine Klassifikation der Frakturen, welche sowohl Körperregion, Position, Komplexität und Schwere der Fraktur berücksichtigt?

Die sog. AO-Klassifikation der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese beinhaltet genau diese Aspekte.

323. Welche sicheren Frakturzeichen kennst du?

Zu diesen Zeichen gehören: Achsabweichung und übersteigerte Beweglichkeit, die offene Fraktur, Stufenbildung und Knochenlücke sowie Krepitation.

324. Welcher weitere sichere Frakturnachweis wird häufig in der Klinik angestrebt und welche weiteren Kriterien können dabei unterschieden werden?

In der Klinik verlässt man sich bei der Diagnostik der Fraktur oft auf radiologische Frakturzeichen. Diese sind: eine Unterbrechung der Kortikalis, Aufhellungslinien, Stufenbildung, die Zerstörung der Trabekelstruktur sowie die Fragmentdislokation.

325. Nach Frakturen besteht die Gefahr für gewisse Folgeerscheinungen. Welche kannst du nennen?

Zu den Komplikationen nach Knochenbruch gehören u.a.: Blutungen und Hämatome, Schädigungen durch die Immobilisation, Begleitverletzungen, Kompartmentsyndrom, Wundinfektionen und als Spätfolge Arthrose.

326. Frakturen können u.a. operativ versorgt werden. Welche grundlegenden osteosynthetischen Verfahren kennst du?

Mögliche Osteosyntheseverfahren sind: Plattenosteosynthese, Schraubenosteosynthese, Marknagelung, dynamische Hüftschraube, Zuggurtungsosteosynthese, Kirschner-Draht-Spickung und Versorgung mittels Fixateur externe oder Fixateur interne. Siehe auch: Osteosynthetische Verfahren.

327. Welche relevanten allgemeinen Komplikationen nach Osteosynthese bzw. Endoprothese, die das Ausbleiben der Frakturheilung bedingt, kennst du und welche Formen können dabei unterschieden werden?

- **Die Pseudarthrose** ist definiert als das Ausbleiben der Ausheilung einer Fraktur nach Ablauf von 6 Monaten und kann sich u.a. durch Schmerzen, Schwellung, eingeschränkte Funktion/Belastbarkeit sowie abnorme Beweglichkeit auszeichnen.
- **Unterschieden** werden die hypertrophe, atrophische sowie Pseudarthrose entzündlicher Genese. Siehe dir die entsprechenden Charakteristika hier an: Pseudarthrose.

328. Kennst du einen typischen Risikofaktor für die Entstehung des komplexen, regionalen Schmerzsyndroms (CRPS)?

Das CRPS wird v.a. durch periphere gelenknahe Frakturen (insb. die distale Radiusfraktur) ausgelöst. Zur Klinik und Therapie siehe auch: Komplexes regionales Schmerzsyndrom.

329. Inwiefern kann die distale Radiusfraktur nach Ätiologie eingeteilt werden?

Man unterscheidet nach Sturz auf

- die dorsalextendierte Hand (typische Abstützbewegung) die Extensionsfraktur **(„Colles-Fraktur")**
- und nach Sturz auf die palmarflektierte Hand die Flexionsfraktur **(„Smith-Fraktur").**

330. Beschreibe den häufigsten Verletzungsmechanismus der Oberschenkelhalsfraktur.

- Die Adduktionsfraktur ist die häufigste Frakturform. Sie entsteht typischerweise durch einen Sturz auf die seitliche Hüfte.
- Der Trochanter major wird dabei nach medial gedrückt und vom in der Gelenkpfanne fixierten Femurkopf abgeschert.
- Es entsteht eine instabile Fraktur, weil die beiden Bruchstücke bei Belastung des Beines gegeneinander verschieblich bleiben.

331. Worauf solltest du bei der Funktionsuntersuchung im Rahmen der körperlichen Untersuchung bei V.a. Femurfraktur achten?

- Die Funktionsuntersuchung ist schmerzbedingt häufig stark eingeschränkt.
- Du solltest möglichst auf Bewegungs- sowie axialen Stauchungs- und Rotationsschmerz achten.
- Es ist keine aktive Hebung oder Streckung des Beines möglich und es besteht Gang- und Standunfähigkeit.
- Bei Spontan- und nicht-dislozierten Frakturen kann ein Belastungsschmerz in Leiste und/oder Knie auftreten.
- Generell gilt, dass Gang- und Standfähigkeit keine Ausschlusskriterien für eine Fraktur sind! Schaue dir in diesem Zusammenhang auch nochmals die Therapie bei proximaler Femurfraktur an und merke dir verschiedene Therapieoptionen!

332. Die proximale Femurfraktur ist häufig eine Fraktur des alten Menschen. Wie kann man präventiv vorgehen?

Maßnahmen der Prävention beinhalten in diesem Fall: Sturztraining, Physiotherapie (zum Aufbau von Muskelmasse, Kraft und Gleichgewichtsgefühl durch gezielte Trainingsprogramme), Anpassung des häuslichen Umfeldes (u.a. Entfernen von Stolperfallen, ebenerdige Wohnlage), Beschaffung eines geeigneten Schuhwerks, Anpassung von Sehhilfen sowie Tragen von Protektoren bei Sturzgefahr (insb. bei gleichzeitigem Vorliegen von Osteoporose).

333. Erläutere eine bekannte Klassifikation der Sprunggelenksfraktur.

- Die Sprunggelenksfraktur wird nach Weber eingeteilt.
- Je nachdem auf welcher Höhe die Fibula in Bezug zur Syndesmose frakturiert ist, werden Frakturen **nach Weber A, B und C** unterschieden.

Siehe dazu auch: Einteilung der Außenknöchelfrakturen nach Weber.

334. Was sollte bei der operativen Versorgung der Sprunggelenksfraktur beachtet werden?

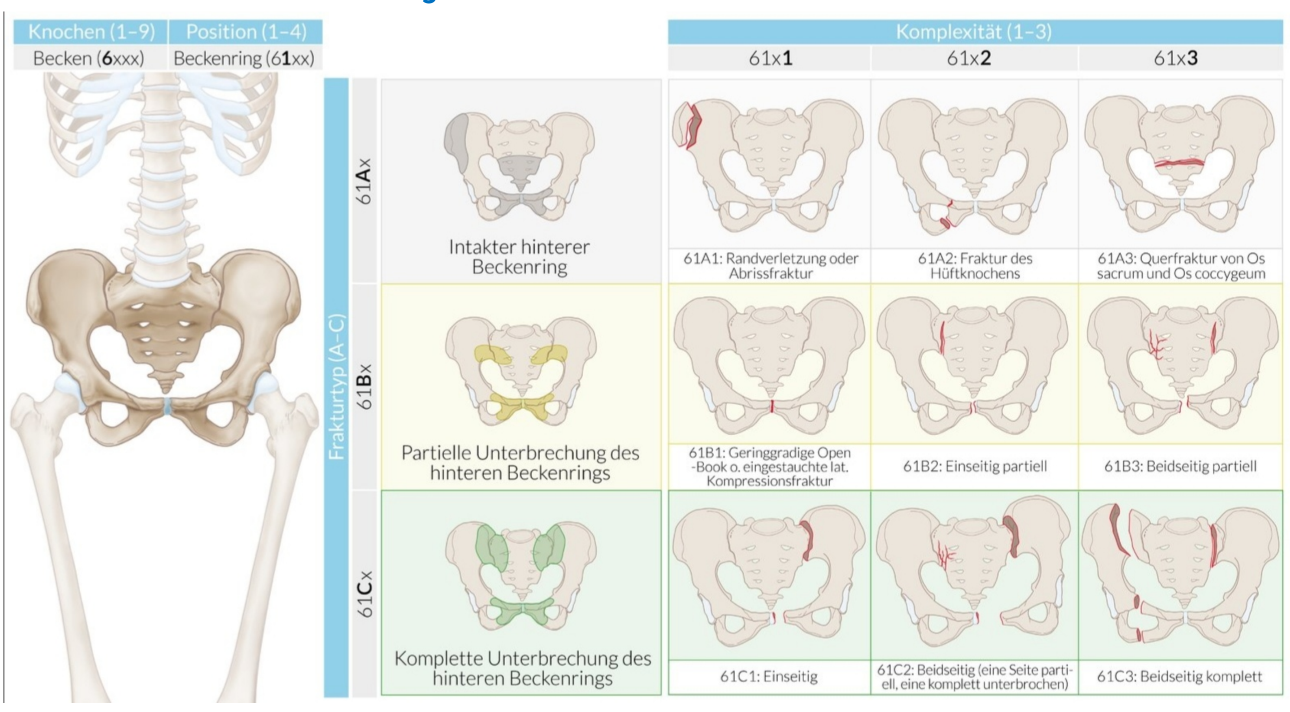
Bei der Therapie der dislozierten Weber-A- sowie der Weber-B- und -C-Frakturen gilt Folgendes:

- ➢ Es sollte eine Naht der Syndesmose und anderer Bandstrukturen erfolgen sowie, wenn notwendig, die Fixierung der Syndesmose mittels temporärer Stellschraube (Entfernung nach etwa 6 Wochen, vor Vollbelastung!).
- ➢ Die Stabilisierung der knöchernen Fragmente erfolgt mittels Stell- und Zugschrauben.
- ➢ Im Falle eines Trümmerbruches, offener Frakturen oder massiver Weichteilschäden kann ein zweizeitiges Vorgehen mit temporärem Fixateur externe und späterer definitiver Versorgung indiziert sein.
- ➢ Die postoperative Ruhigstellung im Unterschenkelgips erfolgt für etwa 6 Wochen inkl. Physiotherapie und Thromboseprophylaxe.

335. Kennst du klinische Symptome des Kompartmentsyndroms der Extremitäten? Wie gehst du bei einer manifesten Form therapeutisch vor?

- Leitsymptome des Kompartmentsyndroms sind ein stark progredienter (Druck-)Schmerz und eine bretthart gespannte Muskulatur.
- Hinzu kommen neurologische Defizite (Störung von Motorik und Sensibilität), eine Weichteilschwellung sowie glänzende, überwärmte Haut mit Spannungsblasen.
- Therapeutisch steht die Wiederherstellung der Perfusion durch Entlastung mittels konsequenter Gewebe- und Faszienspaltung (Dermatofasziotomie) innerhalb der ersten sechs Stunden mit anschließend offener Wundbehandlung im Vordergrund.

336. Klassifiziere die Beckenringfraktur nach AO-Klassifikation.



337. Wie prüfst du am Unfallort als Notarzt die Beckenstabilität und warum ist dies relevant?

- Für die Untersuchung legt der Untersucher beim liegenden Patienten beidseitig jeweils eine Hand auf die Spina iliaca anterior superior und drückt Richtung Unterlage.
- Bei Instabilität ist ein federnder Widerstand zu spüren.
- Bei möglichen Beckenverletzungen ist ein massiver lebensbedrohlicher Blutverlust möglich!

338. Was könnten Komplikationen bzw. Spätfolgen nach Schultergelenkluxation sein?

Akute Komplikationen könnten sein:

eine Läsion des N. axillaris mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen/einer Lähmung des M. deltoideus, eine Läsion des Plexus brachialis oder der A. bzw. V. axillaris, eine Abrissfraktur des Tuberculum majus/minus sowie Verletzungen der Rotatorenmanschette (Rotatorenmanschettenruptur).

Denkt man über Spätfolgen nach, wären z.B. eine Hyperlaxizität des Glenohumeralgelenks (mit positivem Sulcus-Zeichen), eine mögliche Bewegungseinschränkung/Adduktionskontraktur bei langer Ruhigstellung sowie die Omarthrose und posttraumatische Arthrofibrose zu nennen.

Beispielfall für die M3-Prüfung

Eine 23-jährige Patientin stellt sich in der Notaufnahme mit schmerzender Schulter nach Sturz vom Fahrrad vor. In der körperlichen Untersuchung findet sich neben einem lokalen Druckschmerz ein sog. Klaviertastenphänomen.

339. Was ist die wahrscheinlichste Diagnose?

- Das Klaviertastenphänomen ist ein typisches Symptom der Luxation des Akromioklavikulargelenks und zeigt sich bei Ruptur der Ligg. acromioclaviculare und coracoclaviculare.
- Daher lautet die wahrscheinlichste Diagnose Schultereckgelenksverletzung mit Ruptur der Bänder und fraglicher Fraktur der Clavicula.

340. Wie kann die hier am ehesten vorliegende Verletzung eingeteilt werden und welcher Verletzungsgrad liegt bei der Patientin vermutlich vor?

Die Klassifikation der Schultereckgelenksverletzung erfolgt **nach Rockwood (I–VI)**.

- Das Klaviertastenphänomen deutet auf eine Ruptur der Ligg. acromioclaviculare und coracoclaviculare hin (Rockwood III).
- Eine zusätzliche Abrissverletzung des M. deltoideus und M. trapezius vom lateralen Ende der Clavicula entspräche einer Verletzung nach Rockwood V.

341. Mit welcher Untersuchung kannst du die Diagnose sichern?

- Die Basisdiagnostik zum Frakturausschluss erfolgt mithilfe einer Röntgenaufnahme in zwei Ebenen (sog. True-a.p. und axiale Aufnahme der Schulter).
- Erst nach Frakturausschluss erfolgen im Anschluss ggf. weitere Röntgenaufnahmen.
- Dazu gehören die AC-Gelenk-Zielaufnahme nach Zanka (überlagerungsfreie Darstellung des AC-Gelenks durch speziellen Röntgenwinkel) sowie eine Belastungsaufnahme, jeweils im Seitenvergleich.

342. Welche Therapie würdest du am ehesten durchführen?

- Da es sich um eine junge Patientin (<35 Jahren) vermutlich mit einer Zerreißung aller Bänder (Rockwood III) bzw. mit muskulären Abrissverletzungen (Rockwood V) handelt, sollte eine operative Stabilisierung bspw. mithilfe einer Plattenosteosynthese erfolgen.
- Bei einem geringeren Verletzungsausmaß ist eine konservative Therapie mit einem Gilchrist-Verband oder einer Armschlinge mit anschließender Physiotherapie empfohlen.

Tag 15: Orthopädie

Beispielfragen für die M3-Prüfung

343. Der Oberarzt sagt dir, dass bei Frau Müller im Hüftgelenk (Außen-/Innenrotation) folgendes Bewegungsausmaß vorliegt: „30/20/0“. Was sagt dir das?

- Nach der Neutral-Null-Methode liegt bei der Patientin wahrscheinlich eine Außenrotationskontraktur vor.
- Das Gelenk kann nur zwischen 30° und 20° Außenrotation bewegt werden.

Schaue dir in diesem Zusammenhang die Neutral-Null-Methode und die Bewegungsausmaße der Gelenke an.

344. Nenne jeweils zwei orthopädische Untersuchungszeichen zur Untersuchung von Kreuzbändern, Menisken sowie der Patella.

- Kreuzbänder: z.B. Schubladen-/Lachman-Test.
- Menisken: z.B. Steinmann-I/II-/Payr-Zeichen.
- Patella: tanzende Patella, Zohlen-Zeichen.

Versuche die orthopädischen Untersuchungszeichen in der Prüfungsgruppe zu üben und für die verschiedenen Strukturen und Gelenke je einige Untersuchungszeichen zu beherrschen.

Dabei können dir auch unsere Untersuchungsvideos helfen!

345. Bei der Prüfung liegt ein Patient in Rückenlage. Dein Mitprüfling untersucht die Hüfte des Patienten und beugt dabei das Hüftgelenk einer Seite maximal. Das kontralaterale Bein beugt sich dabei selbstständig mit. Welches klinische Zeichen wird überprüft und was sagt es aus?

- Dein Mitprüfling nutzt den Thomas-Handgriff, um den Patienten auf eine Hüftbeugekontraktur zu untersuchen.
- Da beim liegenden Patienten eine Verkürzung der Hüftbeuger durch Hyperlordosierung ausgeglichen werden kann, ist es wichtig, maximal zu beugen.
- Das kontralaterale Bein beugt sich bei Beugekontraktur selbstständig reflektorisch mit (wie in diesem Fall).

346. Was überprüfst du mit dem Jobe-Test?

Dieser Test überprüft die Funktion des M. supraspinatus im Schultergelenk.

347. Was könnte bei der Untersuchung der Hand Hinweise für das Vorliegen eines Karpaltunnel-Syndroms sein?

Dabei könnten folgende Untersuchungszeichen aufschlussreich sein: das Hoffmann-Tinel-, das Phalen- sowie das Flaschenzeichen.

348. Nenne die pathophysiologischen Vorgänge, die zur Ausbildung eines (degenerativen) Bandscheibenvorfalls führen.

Rückbildung von Gefäßversorgung der Bandscheibe und Veränderung der strukturellen Zusammensetzung des Anulus fibrosus → Anulus fibrosus wird anfälliger für Verletzungen → Mikrotraumen führen zur Rissbildung im Anulus fibrosus → stark verlangsamte oder fehlende Ausheilung aufgrund der reduzierten Nährstoffversorgung → Eindringen des Nucleus pulposus in die Risse bei Belastung (Bagatelltraumen) → Vorwölbung (Protrusion) des Nucleus pulposus bis hin zum Vorfall von Kernanteilen aus dem Anulus fibrosus (Prolaps).

349. Nenne Kennmuskel, Dermatom und zugehörigen Reflex des C7-Syndroms.

- Schaue dir häufige radikuläre Syndrome in der Übersicht an. Kennmuskel von C7 ist der M. triceps brachii, der Reflex ist dementsprechend der Trizepssehnenreflex (TSR).
- Das Dermatom erstreckt sich palmar am medialen Unterarm vom Ellenbogen bis zu den Fingern II–IV (II ulnare Hälfte, IV radiale Hälfte) und befindet sich dorsal an den distalen, medialen Fingern II–IV (II ulnare Hälfte, IV radiale Hälfte).

350. Welche Bildgebung stellt die Methode der Wahl bei V.a. Bandscheibenprolaps dar und wie würde sich ein solcher hier darstellen?

- Die Bildgebung der Wahl (insb. bei Red-Flags-Symptomatik!) stellt die MRT dar.
- Hier steht die bessere Beurteilbarkeit von ligamentären Strukturen, wirbelsäulennahen Weichteilen, Knochenmark und Spinalkanal bei gleichzeitig fehlender Strahlenexposition im Vordergrund.
- Ein Bandscheibenvorfall könnte sich darstellen als eine sklerosierte, dehydrierte (T2-hypointense) Bandscheibe bei Bandscheibendegeneration.

351. Mit welchen klinischen Zeichen lässt sich eine mögliche Wurzeldehnung diagnostizieren?

Hier wären die Untersuchungen nach Lasègue, der Bragard-Test sowie das Kernig-Zeichen zu nennen. Schaue dir die jeweilige Durchführung unter Wurzeldehnungszeichen an!

352. Gibt es eine absolute OP-Indikation des Bandscheibenvorfalls?

Ja, eine Operation ist absolut indiziert bei:

Conus-Syndrom (u.a. mit Blasen- und Mastdarmentleerungsstörungen) **und/oder**

Cauda-Syndrom (u.a. mit einer schlaffen Parese der unteren Extremität) sowie progredienten oder akut auftretenden schweren motorischen Ausfällen!

353. Kennst du Präventionsmaßnahmen des Bandscheibenprolaps?

Zu den Maßnahmen zählen u.a.: Gewichtsreduktion, Steigerung der körperlichen Aktivität, rückengerechtes Lastenheben und -tragen (d.h. Lasten aus der Hocke mit gestrecktem Rücken heben und nah am Körper tragen) sowie forciertes Aufbautraining der Rücken- und Bauchmuskulatur im Sinne einer Rückenschule.

354. Die Arthrose zeichnet sich durch typische radiologische Zeichen aus. Benenne einige davon.

- **Die Arthrosezeichen** sind: ungleichmäßige Verschmälerung des Gelenkspalts, subchondrale Sklerose, Osteophyten und subchondrale Geröllzysten.
- **Die Osteoporose** gehört übrigens nicht dazu! Zudem sind die Beschwerden des Patienten entscheidend für die Beurteilung und Behandlung einer Arthrose, sodass die klinische Diagnose im Vordergrund steht! Die radiologischen Arthrosezeichen korrelieren häufig nicht mit der Klinik!

355. Welche Therapieprinzipien können bei der Arthrosebehandlung unterschieden werden?

- Zunächst wären allgemeine Prinzipien (z.B. Gewichtsreduktion und Krankengymnastik) zu nennen.
- Hinzu kommt bspw. die Kryotherapie aus der Rubrik der physikalischen Maßnahmen.
- Medikamentös kann z.B. eine Behandlung mit peripheren Analgetika sowie Opioidanalgetika

erfolgen.

- Die Glucocorticoidgabe als intraartikuläre Injektion stellt eine nicht dauerhafte, interventionelle Therapieoption dar.
- Bei Versagen der genannten Maßnahmen bleiben als Ultima Ratio die endoprothetische Versorgung, die Arthrodese sowie die Resektionsarthroplastik (z.B. bei Rhizarthrose).

356. Durch welche klinischen Zeichen zeichnen sich Kox- und Gonarthrose aus?

- **Symptome der Koxarthrose sind**: Schmerzen in der Leistenregion und über dem Trochanter major sowie eine initial eingeschränkte Innenrotation (später sind Innen- und Außenrotation schmerzhaft).
- **Die Gonarthrose** zeichnet sich durch Schmerzen im Kniegelenk, eine belastungsinduzierte Kniegelenksschwellung (ggf. mit intraartikulärer Ergussbildung) sowie ein Instabilitätsgefühl aus.

357. Wie unterscheidet sich das Erregerspektrum der bakteriellen Arthritis bei Kindern und Erwachsenen?

- Bei Säuglingen und Kindern unter 5 Jahren wird die Arthritis v.a. ausgelöst durch Streptokokken, Haemophilus influenzae sowie Pneumo- und Meningokokken.
- Im Gegensatz dazu sind die häufigsten Erreger bei älteren Kindern und Erwachsenen Koagulase-positive Staphylokokken (v.a. Staphylococcus aureus).

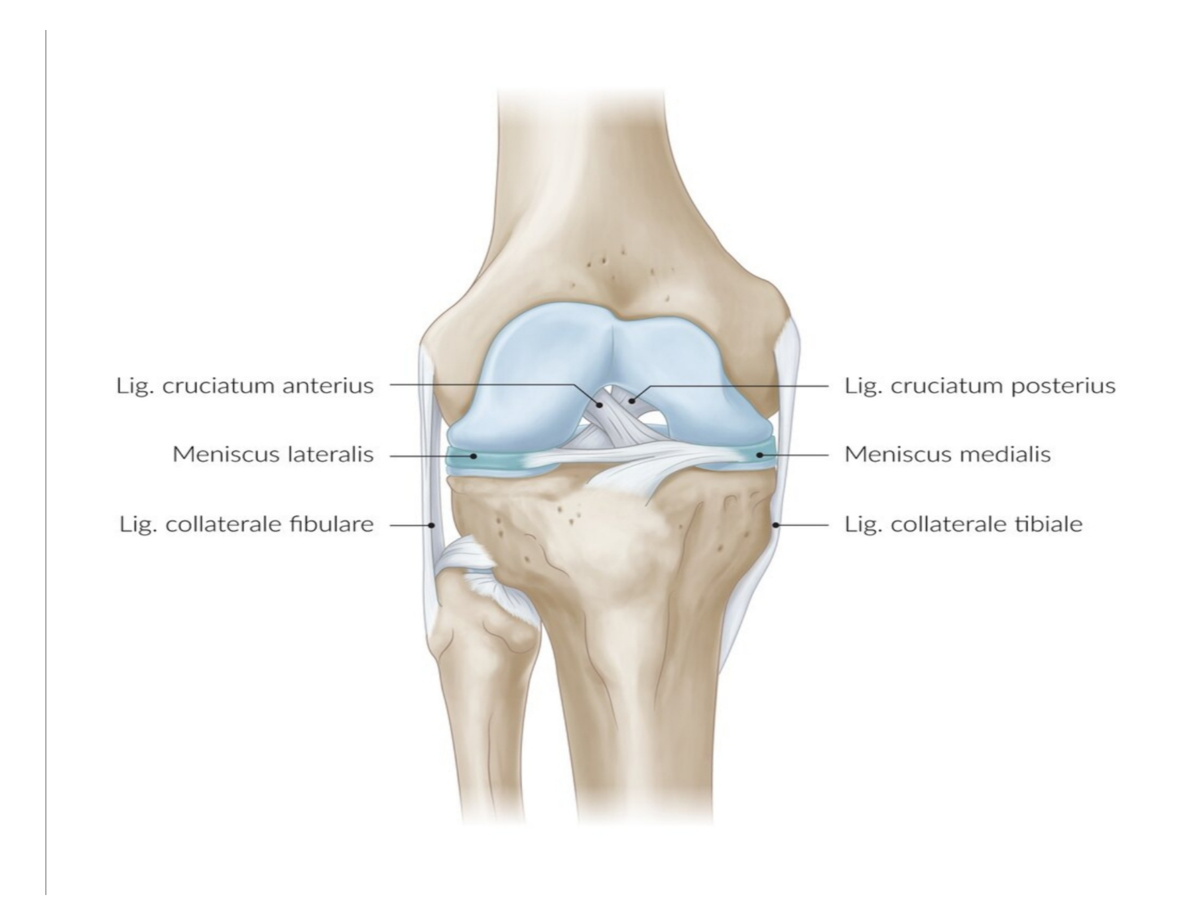
358. Wie könnte sich eine bakterielle Arthritis in der Sonographie darstellen? Was sollte schon vor definitiver Diagnosestellung erfolgen?

Vermutet werden könnten hier ein starker Gelenkerguss, ein Weichteilödem sowie ggf. ein Empyem. Bei jedem V.a. eine bakterielle Arthritis muss das Gelenk punktiert werden!

359. Was wären die folgenreichsten Komplikationen der bakteriellen Arthritis?

U.a. Gelenkdestruktion und septischer Verlauf.

360. Welche Bandstrukturen können am Knie unterschieden werden?



361. Charakterisiere die Innenbandruptur.

Das mediale Seitenband ist mit der Kniegelenkskapsel verwachsen und wird deshalb oft durch Valgusstress (evtl. mit Rotation) verletzt.

Eine entsprechende Verletzung zeichnet sich durch Instabilität mit Schmerzen aus und findet sich häufig in Kombination mit medialen Meniskusrupturen.

Diagnostisch wird durch Valgusstress die mediale Aufklappbarkeit des Kniegelenks in Streckung und 20–30° Beugestellung geprüft.

Die Aufklappbarkeit lässt sich in Grade einteilen: Bei Vorliegen von Grad III (>10 mm) besteht eine hohe Instabilität, sodass Begleitverletzungen wahrscheinlich sind.

Therapeutisch erfolgt bei isolierter medialer Seitenbandruptur ein rein konservatives Vorgehen.

362. Warum sollte bei einer Schultergelenkluxation eine möglichst schnelle Reposition angestrebt werden?

Je schneller die Reposition erfolgt, desto schonender ist das Prozedere und desto höher die Erfolgsrate. Zudem erhöht sich bei länger bestehender Luxationsstellung das Risiko für Weichteilschäden.

Tag 19: Leitsymptome

363. Was sind mögliche diagnostische Schritte bei einem Patienten mit akutem Thoraxschmerz?

Bei einem Patienten mit akutem Thoraxschmerz gilt es, so schnell wie möglich schwerwiegende Erkrankungen auszuschließen bzw. zu diagnostizieren! Dazu dienen bspw.: Anamnese (u.a. mit genauer Befragung zum Schmerz und bestimmten Vorerkrankungen), Erhebung des körperlichen Status (u.a. mit Monitoring der Vitalparameter, EKG (Ischämiezeichen, Rechtsherzbelastung?)), Labor (u.a. mit Troponin T/I, D-Dimeren sowie weiteren Parametern je nach Verdacht), Röntgen-Thorax, CT-Thorax, Echokardiographie sowie weiterführende Diagnostik je nach Verdacht bzw. Erkrankung (Koronarangiographie, Gastroskopie etc.). Schaue dir die Differentialdiagnosen des Thoraxschmerzes in der Übersicht genau an.

364. Nenne Ursachen für sekundären Kopfschmerz.

Die Genese des sekundären Kopfschmerzes kann u.a. infektiös (z.B. Meningitis, Enzephalitis), vaskulär (z.B. Blutung, Thrombose, Arteriitis temporalis, hypertensive Krise, Schlaganfall), tumorös oder traumatisch sein. Daneben kann bspw. auch ein Glaukom eine Kopfschmerzursache sein.

365. Bei welchen Kopfschmerz-Warnsymptomen sollten schnellstmöglich diagnostische Maßnahmen eingeleitet werden?

Zu den sog. “Red Flags” bei Kopfschmerzen gehören u.a.: Vernichtungskopfschmerzen (z.B. bei Subarachnoidalblutung), Fieber (z.B. bei Meningitis), fokale Ausfallssymptomatik (z.B. bei Schlaganfall), Vigilanzminderung (z.B. posttraumatisch), Hirndruckzeichen (z.B. Bewusstseinsstörungen oder Übelkeit durch eine intrakranielle Raumforderung), Meningismus (z.B. bei intrakraniellen Blutungen), Augenschmerzen (z.B. im Rahmen eines Glaukomanfalls)!

366. Was gehört zur Anamneseerhebung beim Kopfschmerz?

Neben einer Allgemeinanamnese (u.a. familiäre Vorgeschichte, Medikamenteneinnahme, Alkohol- und Nikotinkonsum, Allergien) sollten die Lokalisation (z.B. einseitig, beidseitig oder holozephal), der Charakter (z.B. pulsierend oder stechend) sowie die Intensität (auf einer Schmerzskala von 0–10) des Schmerzes erfasst werden. Zur Anamneseerhebung gehören außerdem die zeitlichen Faktoren (Dauer, Häufigkeit, Verlauf), Begleitsymptome (z.B. Übelkeit oder Photopsien) und die auslösenden Faktoren (z.B. Nahrungsmittelgenuss).

367. Wie wird das Krankheitsbild des akuten Abdomens definiert?

Es handelt sich um eine akute, schmerzhafte Erkrankung des Abdomens, die aufgrund ihrer Intensität oder Bedrohlichkeit notfallmäßig abgeklärt und entsprechend therapiert werden sollte.

368. Welche Laborparameter bestimmst du bei einem Patienten mit abdominellen Schmerzen vorrangig?

Blutbild (Hb, Hämatokrit), Entzündungsparameter, Cholestaseparameter, Lipase (Pankreatitis?) und Lactat (u.a. bei Mesenterialischämie↑).

369. Zur Diagnostik des Abdominalschmerzes gehört u.a. die Sonographie. Nach welchen Veränderungen wird bei dieser Untersuchung geschaut?

Bei der Sonographie des Abdomens erfolgt eine Suche nach freier Flüssigkeit sowie die Darstellung der folgenden Organe: Gallenblase (Steine, Wandverdickung, Dreischichtung?), Darm (pathologische Kokarde, Darmwandverbreiterung, Strickleiterphänomen, Pendelperistaltik?), Gefäße (Aortenaneurysma?), Nieren (Nierenstauung?).

370. Welche Ursachen könnten einem „akuten Abdomen“ zugrunde liegen?

Sieh dir dazu unseren Überblick der häufigsten Ursachen des akuten Abdomens sowie unseren Überblick der Differentialdiagnosen des akuten Abdomens (bzw. von Bauchschmerzen) nach Lokalisation an.

371. Mache einen Vorschlag zur antibiotischen Therapie der sekundären Peritonitis.

Mögliche Wirkstoffe wären: (1) Piperacillin + Tazobactam oder Ampicillin + Sulbactam, ggf. in Kombination mit Gentamicin, (2) Ciprofloxacin + Metronidazol oder (3) Carbapeneme bei schweren Peritonitiden (z.B. Imipenem oder Meropenem).

372. Warum würden Cephalosporine nicht zu den Medikamenten deiner ersten Wahl bei sekundärer Peritonitis zählen?

Cephalosporine sind aufgrund ihrer fehlenden Wirksamkeit für Enterokokken (sog. "Enterokokkenlücke") bei sekundären Peritonitiden keine Medikamente der ersten Wahl!

373. Wie lassen sich Patientenangaben zur Stuhlbeschaffenheit am ehesten objektivieren?

Die Bristol-Stuhlformen-Skala teilt die Stuhlbeschaffenheit in sieben Stuhltypen von harten, kugeligen Bällen bis zu einer Flüssigkeit ohne feste Anteile ein, sodass sich die Darmpassagezeit abschätzen lässt.

374. Was gehört zur Basisdiagnostik bei einer Obstipation?

Die Anamneseerhebung erfolgt mit Hinblick auf Vorerkrankungen, Medikamente, genaue Beschwerdesymptomatik, Ernährung, Familie sowie psychosoziale Faktoren. Außerdem sollte eine körperliche Untersuchung erfolgen. Bei unauffälligen Befunden schließt sich eine Therapie mit vierwöchiger Verlaufsbeobachtung an.

375. Bei welchen auffälligen Befunden sollte bei einer Obstipation eine erweiterte Diagnostik erfolgen?

Zu den Warnsymptomen einer Obstipation gehören z.B. Blutbeimengungen, paradoxe Diarrhöen, jegliche Hinweise auf eine maligne Erkrankung (inkl. Alter >50 Jahre, Gewichtsverlust >10%) sowie ein zunehmender oder fulminanter Verlauf.

376. Was sind sekundäre Ursachen für eine Obstipation?

Zu den exogenen Ursachen einer Obstipation gehören u.a. eine ballaststoffarme Ernährung, Medikamenten- und Drogenabusus (z.B. Opioide, Eisenpräparate, Anticholinergika, trizyklische Antidepressiva, Diuretika), Immobilisierung und psychischer Stress. Eine Obstipation kann im Rahmen unterschiedlicher systemischer Erkrankungen auftreten und bspw. endokrin-metabolisch (z.B. Hypothyreose), neurologisch (z.B. Morbus Parkinson, diabetische autonome Neuropathie) oder rheumatisch (z.B. systemische Sklerose) bedingt sein.

377. Bei welchen sog. „Red Flags“ sollte das Symptom Husten weiter abgeklärt werden?

Dazu gehören u.a.: Hämoptoe, starke Thoraxschmerzen, Atemnot, hohes Fieber, bestehendes Risiko für eine Tuberkulose-Infektion, Immunschwäche sowie sehr starker Nikotinkonsum.

378. Was fällt dir zur Differentialdiagnose der Ursachen des Ikterus ein?

Die Ursachen des Ikterus lassen sich einteilen in prähepatische (z.B. Hämolyse oder ineffektive Erythropoese), intrahepatische (z.B. Hepatitis, Leberzirrhose oder Stauungsleber) und posthepatische (z.B. bedingt durch mechanisch-obstruktive Cholestase) Formen.

379. Kennst du eine Orientierungshilfe für die Behandlung chronischer Schmerzen?

Die Therapie chronischer Schmerzen sollte sich am WHO-Stufenschema orientieren. Du solltest für jede Stufe einige Wirkstoffvertreter nennen können.

380. Welche Ursachen für eine Lymphknotenvergrößerung kennst du?

Folgende Ätiologien können unterschieden werden: infektiös (Tuberkulose, virale Infektionen (z.B. CMV, EBV, HIV), andere Infektionen (z.B. Toxoplasmose, Listeriose, Leptospirose)), nicht-infektiös (Malignome, Metastasen, (Non-)Hodgkin-Lymphome, Sarkoidose) sowie immunologische Erkrankungen (z.B. rheumatoide Arthritis, systemischer Lupus erythematodes).

381. Ödeme können verschiedene Ursachen haben. Welche pathophysiologischen Mechanismen für ihre Entstehung kennst du?

Unterschieden werden können: Ödeme durch „Wasserretention“ (z.B. bei Nieren- oder Herzinsuffizienz), Eiweißmangelödeme (z.B. durch Hypalbuminämie im Rahmen des nephrotischen Syndroms, bei Leberzirrhose, durch Malnutrition oder das enterale Eiweißverlustsyndrom), hydrostatische Ödeme (z.B. bei chronisch venöser Insuffizienz, nach Thrombose oder im Rahmen des postthrombotischen Syndroms), Ödeme durch eine erhöhte Kapillarpermeabilität (bei Entzündung, Verbrennung, allergischen Reaktionen; posttraumatisch), Ödeme bei einer Lymphabflussstörung (Lymphödem) und Myxödeme (bei Hypothyreose (generalisierte Form) und Hyperthyreose (typischerweise nur prätibial)).

382. Wie kannst du an der unteren Extremität Lymphödem und hydrostatisches Ödem abgrenzen?

Beim Lymphödem sind die Zehen im Gegensatz zum venösen Ödem mitbetroffen (sog. Kastenzehen). Zudem zeigt sich ein positives Stemmer-Zeichen (die Hautfalte über den Zehen ist nicht abhebbar).

383. Welche Basisdiagnostik leitest du nach stattgehabter Synkope ein?

Zur Basisdiagnostik bei Synkope gehören u.a.: eine genaue Anamnese, eine klinische Untersuchung, ein Schellong-Test und ein 12-Kanal-EKG. Hinzu kommen je nach vermutlicher Ursache Untersuchungen der erweiterten Diagnostik bei Synkopen. Schaue dir nochmals unseren Überblick über mögliche Ursachen einer Synkope an!

384. Wie lässt sich Schwindel einteilen?

Zunächst lässt sich zwischen systematischem (gerichtetem) und unsystematischem (ungerichtetem) Schwindel unterscheiden. Der gerichtete Schwindel lässt sich weiter differenzieren in Schwankschwindel ("wie auf einem Schiff"), Drehschwindel ("wie auf einem Karussell") und Liftschwindel ("wie in einem hinauf- bzw. hinabfahrenden Aufzug").

385. Welche funktionellen Systeme sollten als Schwindelursache in Betracht gezogen werden?

Schwindel kann vom zentral-vestibulären System (z.B. Hirnstamm, Kortex), peripher-vestibulären System (z.B. Innenohr, N. vestibulares), visuellen System, propriozeptiven System (z.B. Haut, Dehnungsrezeptoren der Muskeln) oder Herz-Kreislauf-System ausgehen. Häufig ist außerdem psychogener Schwindel.

Beispielfall für die M3-Prüfung

Eine 92-jährige Patientin wird dir nach vermuteter Synkope in der Ambulanz vorgestellt.

386. Was sind deine ersten diagnostischen Schritte?

Zielgerichtete Anamnese, fokussierte körperliche Untersuchung, EKG, Laborabnahme, Röntgen-Thorax.

Ergebnisse: Die Anamnese ergibt, dass die Patientin kurzzeitig bewusstlos, danach aber schnell wieder orientiert war. Es sei zu keinem Sturz gekommen. Die Untersuchung ergibt: Herz: Systolikum 2. ICR rechts mit Fortleitung in Karotiden. Lunge: beidseits basal leichte Rasselgeräusche. EKG: Linksschenkelblock bei normofrequentem Sinusrhythmus.

387. Wie lautet deine Verdachtsdiagnose und was erwartest du in der Röntgenaufnahme des Thorax?

In der Röntgenaufnahme könnten sich Zeichen einer vermuteten Aortenklappenstenose zeigen (z.B. ein linksventrikulär vergrößertes Herz), ggf. zudem Pleuraergüsse.

388. Die Röntgenaufnahme zeigt die vermuteten pathologischen Veränderungen. Wie gehst du nun weiter vor und welche weiteren Untersuchungen veranlasst du?

Stationäre Aufnahme, ggf. Diuretikagabe und Therapie der kardialen Dekompensation, Langzeit-EKG, Echokardiographie.

Ergebnis: Die Langzeit-EKG-Untersuchung zeigt einen tachykarden Sinusrhythmus mit deutlichen Linksherz-Hypertrophiezeichen (siehe: Sokolow-Lyon-Index); die Echokardiographie zeigt eine sklerosierte Aortenklappe mit einer Klappenöffnungsfläche von ca. 1 cm2.

389. Welche Therapieoptionen bestehen bei der Patientin?

Prinzipiell stehen TAVI und offene OP mit Klappenersatz zur Verfügung. Bei einer 92-jährigen Frau ist aber eher ein palliatives Behandlungskonzept mit Optimierung der kardialen Therapie zu empfehlen (siehe: Therapie der Herzinsuffizienz).

Tag 20: Grundlagen des ärztlichen Handelns

Beispielfragen für die M3-Prüfung

390. Unter welchen Umständen kann auf die ärztliche Aufklärung eines Patienten vor einem Eingriff verzichtet werden?

In einer akuten Notsituation kann ein Arzt eine unbedingt indizierte Maßnahme selbst verantworten. In seine Entscheidung muss er jedoch unbedingt eine mögliche Patientenverfügung und die Aussagen von Vetrauenspersonen miteinbeziehen, um im Sinne des mutmaßlichen Patientenwillens zu handeln.

391. Was versteht man unter einem Übernahmeverschulden?

Der Begriff bezeichnet die Übernahme einer Tätigkeit durch eine Person ohne nötige Fachkenntnisse, wodurch es zu einem Schaden bzw. einer inadäquaten Behandlung gekommen ist.

392. Was versteht man unter rechtfertigendem Notstand?

Eine Entbindung von der ärztlichen Schweigepflicht, wenn die Offenbarung dem Schutz rechtlich geschützter Interessen gilt. Dies gilt besonders bei schweren Taten gegen Leib, Leben und Freiheit, bei denen Wiederholungsgefahr besteht. Der Arzt muss allerdings zuvor in ausreichendem Maße versuchen, den Patienten von der Tat abzuhalten.

393. Was muss beim Erstellen eines Privatrezeptes beachtet werden und wer ist dazu befugt?

Für Privatrezepte besteht keine feste Form. Sie können von allen approbierten Ärzten ausgestellt werden und müssen den Namen und das Geburtsdatum des Patienten, das Ausstellungsdatum, detaillierte Angaben über Wirkstoff, Menge, Darreichungsform und Packungsgröße sowie Angaben zur ausstellenden Person enthalten.

394. Wie lange ist ein BtM-Rezept gültig?

Ein Btm-Rezept ist sieben Tage gültig, bzw. acht Tage inkl. Verschreibungsdatum.

395. Welche Blutgruppe gilt als Universalspender bei Gabe von Erythrozytenkonzentraten?

Die Blutgruppe 0 negativ gilt als Universalspender, da sie keine Antigene enthält.

396. Was sind die Symptome einer hämolytischen Transfusionsreaktion vom Soforttyp?

Die Symptome sind abhängig von der transfundierten Menge. Sie können von Juckreiz und Urtikaria über vegetative Symptome und Dyspnoe bis hin zum Schock und Kreislaufversagen reichen.

397. Welche sind die sicheren Todeszeichen?

Dazu zählen die (zunächst wegdrückbaren) Totenflecken (Livores), die Totenstarre (Rigor mortis) und nicht mit dem Leben zu vereinbarende Verletzungen.

398. Was ist die AEIOU-Regel nach Bahrmann?

Die AEIOU-Regel fasst Ursachen eines Scheintodes zusammen. Dabei steht A für Anämie, Anoxämie und Alkohol, E für Epilepsie und Elektrizität, I für Injury (Schädel-Hirn-Trauma), O für Opium (Betäubungsmittel etc.) und U für Urämie und Unterkühlung.

399. Welche Todesart wäre bei einer Patientin anzukreuzen, die nach einem Verkehrsunfall mit einer Oberschenkelfraktur im Krankenhaus liegt und im Verlauf an einer Lungenembolie verstirbt?

Es wäre „nicht-natürlicher Tod“ anzukreuzen.

400. Erläutere Unterschiede zwischen der gesetzlichen und der privaten Krankenversicherung.

Die GKV beruht auf dem Solidaritätsprinzip, bei dem die Beiträge nach dem Einkommen und die Ansprüche auf Leistungen nach Bedürftigkeit bestimmt werden. Dagegen werden die Beiträge beim Äquivalenzprinzip der PKV am individuellen Risiko und an den gewünschten Leistungen bemessen.

401. Worum handelt es sich beim Paritätsprinzip?

Der Krankenkassenbeitrag wird zu je 50% vom Versicherten und vom Arbeitgeber übernommen.

402. Welche Instanzen gehören zu den gesetzlichen Sozialversicherungen?

Dazu gehören die gesetzliche Krankenversicherung, Rentenversicherung, Unfallversicherung, Pflegeversicherung sowie Arbeitslosenversicherung.

403. Welche Maßnahmen gehören zur primären Prävention?

Mögliche Beispiele sind Impfungen und Lifestyleänderungen (mit dem Rauchen aufhören, Ernährungsumstellung etc.).

404. Welcher Präventionsform wäre eine Blutdruckeinstellung bei Diabetes mellitus zuzordnen?

Der Tertiärprävention, da es Komplikationen der bereits bestehenden Erkrankung vorbeugen soll.

405. Was versteht man unter Primordialprävention?

Die Vermeidung der Entstehung bestimmter Lebensbedingungen, welche die Entstehungen von Krankheiten begünstigen. Bspw. soll der Iodzusatz im Speisesalz der Entstehung einer Iodmangelstruma vorbeugen

406. Wer ist der Kostenträger von Rehabilitationsmaßnahmen?

Träger ist die Rentenversicherung, die die Kosten für medizinische und berufliche Rehabilitation bei Erwerbstätigen übernimmt, bzw. die Berufsgenossenschaften und Unfallversicherungen, welche die Rehabilitationskosten bei Berufskrankheiten und Arbeitsunfällen übernehmen.

407. Was ist der Barthel-Index?

Beurteilt die alltäglichen Fähigkeiten eines Patienten/einer Patientin. Dabei werden 10 Leistungen (z.B. Essen, Treppensteigen, Kontinenz) überprüft und mit jeweils 0–10 Punkten bewertet. Kostenträger fordern oftmals die Vorlage eines aktuellen Barthel-Index, bevor sie bestimmte Rehabilitationsmaßnahmen

genehmigen.

408. Wie und durch wen wird eine Pflegebedürftigkeit ermittelt?

Die Pflegebedürftigkeit wird in fünf Pflegegrade eingeteilt und erfasst die Selbständigkeit und die Fähigkeiten der Pflegebedürftigen mit Punktwerten. Er wird durch den medizinischen Dienst der Krankenkassen (MdK) beurteilt.

409. Wer übernimmt die Kosten einer Berufsunfähigkeit?

Im Allgemeinen muss eine Berufsunfähigkeit privat abgedeckt werden. Im Falle einer Erwerbsminderungsrente wird diese von der gesetzlichen Rentenversicherung getragen, während die Unfallversicherung die Kosten nach einem Arbeitsunfall oder einer Berufskrankheit übernimmt.

410. Worum handelt es sich bei Generika und Analogpräparaten?

Generika sind Präparate mit dem gleichen Wirkstoff eines Medikaments, das bereits unter anderem Namen auf dem Markt existiert. Bei Analogpräparaten ist die molekulare Struktur des Medikaments dagegen leicht verändert, zeigt jedoch die gleiche bzw. sehr ähnliche Wirkung wie das Originalpräparat.

411. Wie kommt es zu einer Gratifikationskrise?

Eine Gratifikationskrise entsteht, wenn ein geleisteter Aufwand (z.B. als alleinerziehendes Elternteil) nicht genügend anerkannt wird, was zu gesundheitsschädigendem Verhalten führen kann.